ABRIL 2010

INVESTIGACION Y CIENCIA

Edición española de SCIENTIFIC AMERICAN

MEDIOAMBIENTE
Uso abusivo de los abonos

MICROBIOLOGIA
Mecanismos patógenos de las bacterias

AUTOMOVIL
Motores de combustión más eficientes

ASTRONOMIA
Así nacen las estrellas

www.investigacionyciencia.es

6,00 EUROS

LA VERDAD DEL DESNUDO

¿Por qué los humanos no tenemos pelo?



SUMARIO

Abril de 2010/ Número 403



Con una iluminación fluctuante pueden observarse diversas alucinaciones geométricas.



Los sistemas de secreción surgieron para proteger a los microorganismos.



¿Qué provoca el colapso de nubes de gas que da lugar a una estrella?



La disipación térmica y el rozamiento causan las mayores pérdidas energéticas del motor.

ARTICULOS



Para refrescarnos producimos un líquido, que, al evaporarse, se lleva parte de la energía térmica de la piel.



El nitrógeno contaminante emana de chimeneas, tubos de escape y campos abonados.



Una ballena muerta alimenta a un ecosistema especializado durante decenios.

SECCIONES

INVESTIGACION Y CIENCIA

DIRECTOR GENERAL José M.ª Valderas Gallardo
DIRECTORA FINANCIERA Pilar Bronchal Garfella
COORDINADORA DE EDICIONES Laia Torres Casas
EDICIONES Ana Ferran Cabeza
Ernesto Lozano Tellechea
PRODUCCIÓN M.ª Cruz Iglesias Capón
Albert Marín Garau
SECRETARÍA Purificación Mayoral Martínez
ADMINISTRACIÓN Victoria Andrés Laiglesia
SUSCRIPCIONES Concepción Orenes Delgado
Olga Blanco Romero
EDITA Prensa Científica, S.A. Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344 Fax 934 145 413
www.investigacionyciencia.es

SCIENTIFIC AMERICAN

EDITOR IN CHIEF Mariette DiChristina
MANAGING EDITOR Ricki L. Rusting
CHIEF NEWS EDITOR Philip M. Yam
SENIOR WRITER Gary Stix
EDITORS Davide Castelvecchi, Graham P. Collins, Mark Fischetti, Steve Mirsky, Michael Moyer, George Musser, Christine Soares, Kate Wong
CONTRIBUTING EDITORS Mark Alpert, Steven Ashley, Stuart F. Brown, W. Wayt Gibbs, Marguerite Holloway, Christie Nicholson, Michelle Press, John Rennie, Michael Shermer, Sarah Simpson
ART DIRECTOR Edward Bell
MANAGING PRODUCTION EDITOR Richard Hunt

PRESIDENT Steven Inchcoombe
VICE PRESIDENT, OPERATIONS AND ADMINISTRATION Frances Newburg
VICE PRESIDENT, FINANCE AND BUSINESS DEVELOPMENT Michael Florek

DISTRIBUCION
para España:
LOGISTA, S. A.
Pol. Ind. Pinares Llanos - Electricistas, 3
28670 Villaviciosa de Odón (Madrid) - Teléfono 916 657 158

para los restantes países:
Prensa Científica, S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª - 08021 Barcelona

PUBLICIDAD
Teresa Martí Marco
Muntaner, 339 pral. 1.ª 08021 Barcelona
Tel. 934 143 344 - Móvil 653 340 243
publicidad@investigacionyciencia.es

COLABORADORES DE ESTE NUMERO

Asesoramiento y traducción:

M.ª Rosa Zapatero Osorio: *Formación estelar*; Carlos Lorenzo: *Origen de la piel desnuda*; Luis Bou: *Visión prohibida del color, Riesgos del bisfenol A* y *Apuntes*; Juan Manuel González Mañas: *El arte de la guerra bacteriana*; Bruno Moreno: *Apuntes*; J. Vilardell: *Motores más eficientes* y *Hace...*; Joandomènec Ros: *Trofismo póstumo en el océano*; Marián Beltrán: *Desarrollo sostenible*



Portada: Anthony Marsland, *Getty Images*

SUSCRIPCIONES

Prensa Científica S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344
Fax 934 145 413

Precios de suscripción:

	Un año	Dos años
España	65,00 euro	120,00 euro
Resto del mundo	100,00 euro	190,00 euro

Ejemplares sueltos:

El precio de los ejemplares atrasados es el mismo que el de los actuales.



ISSN 0210136X Dep. legal: B. 38.999 – 76

Imprime Printer Industria Gráfica Ctra. N-II, km 600 - 08620 Sant Vicenç dels Horts (Barcelona)

Printed in Spain - Impreso en España

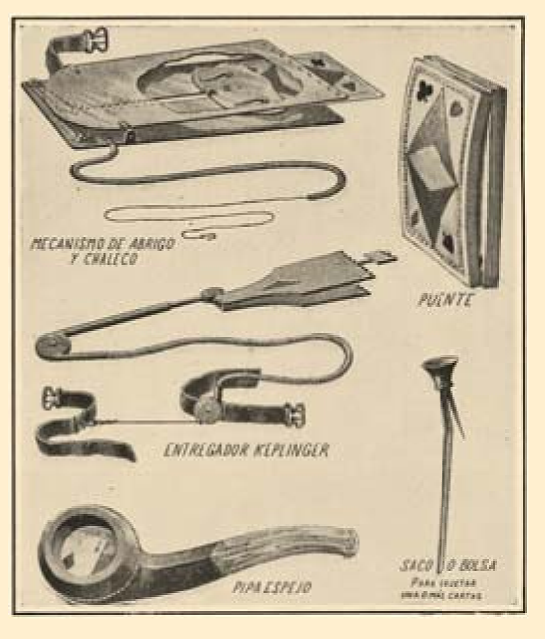
Recopilación de Daniel C. Schlenoff

...cincuenta años

Irradiación. «Con las nuevas mediciones de la dosis letal media para la función reproductora de las células de los mamíferos ya es posible explicar la dosis letal media, relativamente baja, de 400 a 500 roentgen para la totalidad del cuerpo. Tal dosis deja sólo alrededor del 0,5 por ciento de las células reproductoras del cuerpo con capacidad de multiplicarse. No obstante, la muerte no será inmediata. Cada una de las células ha absorbido una cantidad ínfima de radiación. Aunque hayan sufrido daños cromosómicos apreciables, en general su maquinaria enzimática sigue activa. Cada una de esas células continúa realizando de manera suficiente sus funciones fisiológicas, hasta que llega el momento de reproducirse. Pero en la siguiente división, o en las dos posteriores, la reproducción falla. —Theodore T. Puck»

...cien años

Ferrocarriles contaminados. «Los talleres del ferrocarril de Potsdam se han enfrentado a la ardua tarea de desinfectar los vagones. Parece que los coches de pasajeros que regresan de Rusia están literalmente infestados de microorganismos. Incluso tras limpiar las unidades con meticulosidad teutónica, persiste la posibilidad de que en paredes y colgaduras sigan al acecho gérmenes patógenos vivos. El problema parece haberse resuelto satisfactoriamente. El aparato de desinfección consiste en un cilindro de unos 22 metros de largo. Incluso en los días más fríos el cilindro puede calentarse hasta los 60 grados Celsius mediante tubos de vapor. Tras lo cual, se lanza aire desde el interior del cilindro. Se evapora así toda la humedad sin que el calor excesivo cause daño alguno.»



LOS PERTRECHOS DE UN JUGADOR: ingeniosos útiles de tahúr, 1910

Trampas en las cartas. «Los juegos de azar fascinan a personas de todas las clases. Los fulleros profesionales aprovechan esa debilidad para ganarse la vida fácilmente. La baraja es la mejor fuente de ingresos para los jugadores. Se han empleado diferentes dispositivos conocidos como 'entregadores', artilugios mecánicos que se ocultan en la manga o bajo el chaleco y que, merced a una leve presión o un pequeño movimiento en cierta dirección, al instante ponen un naipe en la mano del jugador y luego lo retrotraen hasta la manga. Uno de esos mecanismos más ingeniosos y perfectos fue invención de un jugador llamado Keplinger ('el holandés con suerte'), y desde entonces se conoce como 'entregador' Keplinger. El aparato se accionaba con las rodillas, por lo que no hacía falta mover el brazo ni el torso. Un dispositivo más sencillo es 'la bolsa', que se adhiere a la madera de la cara inferior del tablero de la mesa. En la pinza así constituida pueden insertarse los naipes. —Hereward Carrington»

SCIENTIFIC AMERICAN, VOL. CII, N.º 16; 16 DE ABRIL DE 1910

...ciento cincuenta años

Teoría eléctrica. «Los resultados de los experimentos iniciados por sir William Grove son extremadamente curiosos y deben considerarse casi como una prueba de la veracidad de la moderna teoría según la cual la electricidad no es, en sentido alguno, una sustancia material, sino una afección (estado) o movimiento de las partículas de la materia ordinaria. Si la electricidad es incapaz de atravesar el vacío, es probable que el resto de las llamadas fuerzas imponderables —la luz, el calor, el magnetismo y posiblemente la atracción— obedezcan a la misma ley; como esos agentes viajan libremente por los espacios interplanetarios, la suposición de Newton de que tales espacios pudieran estar llenos de una forma de materia etérea recibe un respaldo indirecto pero poderoso.»

Epizootia. «A causa de su continua propagación, la terrible epidemia de enfermedad del ganado amenaza con convertirse en el azote más cruel que jamás haya afligido al país. Las mentes se horrorizan al contemplar las miles de reses que, de Texas a Maine, han sido atacadas por esta enfermedad consuntiva y letal. Es posible imaginarse en parte, aunque no pueda concebirse por completo, el pavor ante las pérdidas que provoca en la comunidad agrícola y el temor a la presencia de carne infectada en nuestras ciudades. En Massachusetts van a designarse tres delegados para estudiar el asunto. Se les ha conferido autoridad para sacrificar, a costa del Estado, todo el ganado enfermo o que haya quedado expuesto al contagio. Se trata de una enfermedad que afecta a los pulmones, pero no a otros órganos del animal.»

[NOTA: La enfermedad fuera probablemente pleuroneumonía contagiosa bovina.]

Erratum corrige

En el artículo "Apogeo y caída de las nanobacterias", del mes de marzo, en la página 21, donde dice "Paleozoico y Mesozoico, períodos considerados anteriores a la aparición de la vida", debería decir "Paleozoico, Mesozoico y de períodos geológicos considerados anteriores a la aparición de la vida".



BOTANICA

Gravitropismo frente a fototropismo

En el alféizar de una ventana, las plantas experimentan un gradiente lumínico más acusado que los árboles en el campo, donde la tendencia al crecimiento (tropismo) que marca la gravedad suele imponerse a la de la luz, de efectos más sutiles. Las plantas de interior reciben más luz por uno de sus lados. Así se activan en mayor medida las moléculas fotorreceptoras que se encuentran en el lado iluminado. Esa diferencia, o gradiente, tiene una traducción bioquímica en el crecimiento: nos referimos al fototropismo, la tendencia de la planta a buscar la luz.

Los árboles que crecen a una latitud de 60 grados, reciben también una iluminación asimétrica: la luz les llega de forma oblicua, pues la altura del Sol a mediodía es de sólo unos 55 grados al comienzo del verano, que es la estación de crecimiento. Pero en esas regiones, la diferencia en intensidad luminosa es menor y más variable. El módico gradiente lumínico que experimenta el árbol queda contrarrestado por la influencia gravitatoria, incesante, conocida como gravitropismo, que guía a las plantas para que crezcan verticalmente. En el campo, la intensidad del gravitropismo se impone al fototropismo. No ocurre así en los alféizares.

Los contornos de los claros de los bosques constituyen un buen lugar para observar el crecimiento fototrópico a cualquier latitud. En esos puntos se observa, por la inclinación de los árboles hacia el claro, el efecto de un fuerte gradiente luminoso.

—Edgar Spalding

ECOLOGIA

Hojas muertas protectoras

En su mayoría, las herbáceas retienen las hojas muertas. ¿Por qué conservar un peso muerto que pudiera mermar la productividad? Para averiguar la respuesta, M. Oesterheld y sus colaboradores, de la Universidad de Buenos Aires, retiraron las hojas muertas de hierbas de las pampas, donde pasta el ganado. En ausencia de vacas, la limpieza aceleró el crecimiento de la hierba; en presencia de los bovinos, en cambio, las hierbas limpias fueron devoradas en mayor proporción que las intactas, con resultado de menor crecimiento. Estos hallazgos inducen a suponer que las hojas muertas podrían servir de defensa contra herbívoros.

—Charles Q. Choi



ASTROFISICA

Supernovas en el hielo



Los núcleos de hielo no contienen sólo datos sobre las condiciones atmosféricas del pasado, sino que podrían albergar también indicios relativos a sucesos astronómicos. En un núcleo de hielo de la Antártida, un grupo de investigadores japoneses ha descubierto picos en la concentración de nitratos. Los picos coinciden con dos explosiones estelares ocurridas en el siglo XI, una en 1006 y otra en 1054, que crearon la nebulosa de Cáncer. Los rayos gamma de estas supernovas podrían haber provocado el aumento de los niveles atmosféricos de óxidos de nitrógeno, que quedaron atrapados en forma de iones nitrato en las burbujas de aire de los núcleos de hielo.

—John Matson

EMMERICH-WEBB *Getty Images* (*vacas*); GARY BRAASCH (*hielo*)

FISICA

Una lógica a la que no le molesta el ruido

A medida que el tamaño de los microchips va disminuyendo, el zumbido electrónico que tiene su origen en las fluctuaciones térmicas, interferencias entre cables y otras causas puede poner en peligro su funcionamiento correcto. Una posible solución del problema reside en la resonancia estocástica, un fenómeno a través del cual el ruido puede realimentar una señal débil y mejorar el rendimiento del sistema. Ciertos tipos de estructuras, como un nervio sensorial, envían una señal sólo cuando el ruido de fondo adquiere cierta intensidad. Un grupo de investigadores dirigido por K. Murali, de la Universidad estatal de Arizona, ha construido puertas lógicas que se comportan de una manera similar. (Las puertas lógicas constituyen elementos de circuito que cumplen funciones lógicas.) Cuando los niveles de ruido son bajos, las puertas son poco fiables; sin embargo, en los niveles de ruido previsibles para los transistores de menor tamaño, funcionan correctamente. Dicho comportamiento inusual y no lineal facilitaría la miniaturización de los microchips. Además, la alteración de ciertos voltajes aplicados en el circuito permite reconfigurar la puerta sobre la marcha, lo que crea un procesador de efectos especiales.

—*Charles Q. Choi*

CORTESIA DEL LABORATORIO CENTRAL DE INVESTIGACION DE HITACHI, LTD. (*microchip*)

METABOLISMO

Grasa que quema calorías

Si bien se pensaba que desaparecía al terminar la infancia, el tejido que quema calorías, la grasa parda, podría estar ayudando a algunos adultos a mantenerse delgados. Los recién nacidos tienen grasa parda para ayudar a generar calor corporal, pero esta sustancia parece desaparecer conforme envejecemos. Un estudio dirigido por Wouter D. van Marken Lichtenbelt, de la Universidad de Maastricht, ha demostrado que algunos adultos, sobre todo los que gozan de un índice de masa corporal saludable, mantienen reservas de grasa "buena" metabólicamente activa. El equipo de Francesc Villarroya, de la Universidad de Barcelona, ha descubierto una hormona que regula la actividad de la grasa parda en ratones. Ambos trabajos podrían facilitar el hallazgo de nuevas sustancias para combatir la obesidad.

—*Coco Ballantyne*



EXTINCIONES

Un cometa acabó con los mamíferos

Hace unos 12.900 años, un enfriamiento global anómalo contribuyó a la extinción de 35 especies de mamíferos, entre ellos el mamut. En algunas zonas, las temperaturas medias podrían haber disminuido en 15 grados centígrados. Nuevas pruebas, halladas en forma de diamantes con una anchura de varios nanómetros, respaldan una teoría que sugiere que la colisión de un cometa o un fenómeno explosivo similar generaron una gran nube de polvo que dio lugar al enfriamiento.

Los nanodiamantes se encuentran sólo en sedimentos expuestos a temperatura y presión elevadas, como los producidos por el impacto de un cometa. Esos nanodiamantes han sido descubiertos por distintos investigadores en seis yacimientos nortemaericanos: Murray Springs (Arizona), Bull Creek (Oklahoma), Gainey (Michigan), Topper (Carolina del Sur), Lake Hind (Manitoba) y Chobot (Alberta). Otras investigaciones preliminares, acometidas en Europa, Asia y Sudamérica, encontraron también elementos similares en sedimentos de la misma época, lo que muestra que el suceso tuvo consecuencias globales. Con todo, no fue tan grave como el que acabó con los dinosaurios hace 65 millones de años.

—*David Biello*



Dibosones

En el detector CDF del Tevatrón se ha observado un proceso del que hasta ahora sólo se conocía la posibilidad teórica

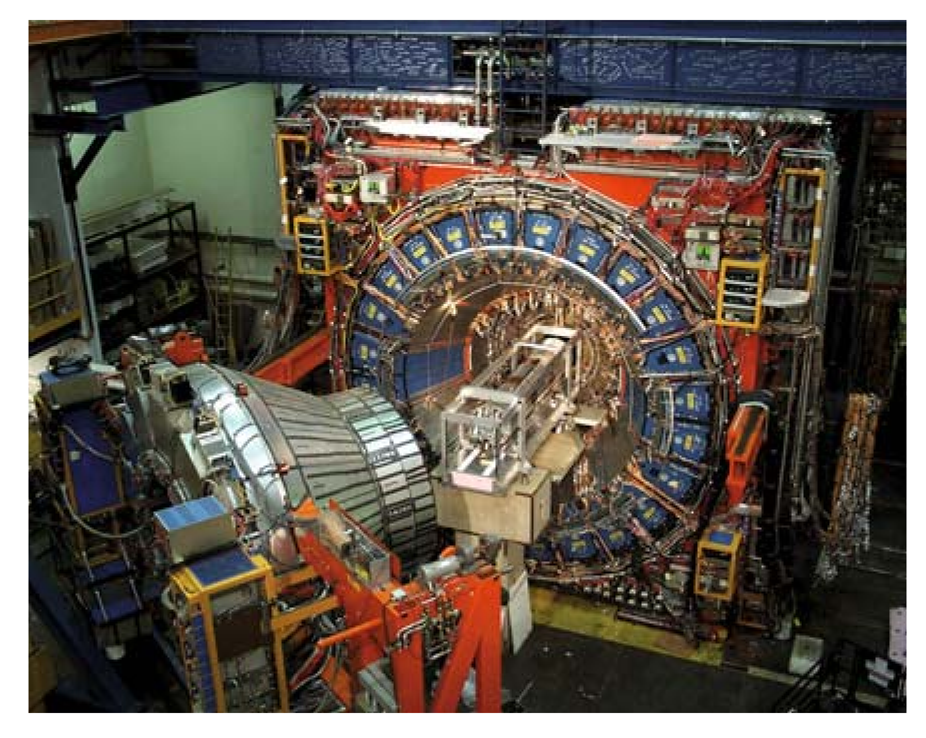
La producción de dibosones, uno de los procesos físicos predichos por el modelo estándar de la física de partículas que aún no se había confirmado empíricamente, ha sido observada hace poco por un grupo de físicos en el detector CDF del Fermilab, el laboratorio de física de partículas —en Batavia, Illinois— que alberga el Tevatrón, un acelerador-colisionador de protones y antiprotones.

En el Fermilab, una compleja cadena de aceleradores produce y acelera haces de protones y antiprotones que, finalmente, se inyectan en el Tevatrón, un anillo imponente de 1 km de radio. Las colisiones frontales entre esos haces tienen lugar en dos puntos del anillo; cada impacto de un protón y un antiprotón crea partículas que, muchas veces, se desintegran en otras, antes de que podamos detectarlas directamente. Lo que se observa en realidad son, pues, esas otras partículas secundarias.

Rodeando uno de estos puntos se encuentra el detector del colisionador del Fermilab (CDF), un ingenio polivalente diseñado para detectar las partículas generadas en las colisiones protón-antiprotón y medir sus propiedades (*véase la figura 1*). Consta de tres subsistemas primarios: el sistema de trazas, el de calorimetría y el de muones.

La parte más interna corresponde al sistema de trazas. Las partículas cargadas ionizan átomos del detector, lo cual, tras una amplificación, crea trazas que señalan el camino seguido por las partículas. Bajo el efecto de un campo magnético, esas trayectorias se doblan; la curvatura que adquieren dice el momento de la partícula, que depende de su masa y de su velocidad pero no permite conocer cada una por separado.

El sistema de trazas está rodeado por el detector de tiempo de vuelo, diseñado para proporcionar una buena identificación de partículas con un bajo momento transversal, la componente perpendicular al movimiento de las partículas que colisionaron. El detector de tiempo de vuelo mide directamente el tiempo que tarda una partícula determinada en llegar a él y, a partir de esta información, se puede inferir su masa y, por tanto, el tipo de partícula de que se trata.



1. El detector CDF (*Collider Detector at Fermilab*).

El sistema de trazas y el detector de tiempo de vuelo se encuentran inmersos dentro de un solenoide superconductor, el que genera el campo magnético de 1,4 tesla que actúa en el sistema de trazas. El imán está rodeado por el sistema de calorimetría, que consta de un calorímetro electromagnético y otro hadrónico. Su tarea consiste en medir energías; estas, junto con los momentos obtenidos en el sistema de trazas, permiten determinar, a posteriori, las masas de las partículas.

El calorímetro electromagnético se encarga de los electrones, y el hadrónico, de protones, neutrones o mesones (los "hadrones"). En la parte más externa del detector, rodeando al resto de los subsistemas, se encuentran las cámaras de detección de muones.

Con este detector, un grupo de investigadores, formado por Martina Hurwitz y Florencia Canelli, de la Universidad de Chicago, Craig Group y Ricardo Eusebi, del Fermilab, Bárbara Alvarez, de la Universidad de Oviedo, Bruno Casal, del Instituto de Física de Cantabria, y Enrique Palencia, del Fermilab, han detectado la producción de dibosones, es decir, del bosón *W* junto con otro bosón *W* o *Z*, proceso extremadamente difícil de observar debido a su baja probabilidad de producción en el Tevatrón y a la gran cantidad de otros procesos físicos que presentan el mismo estado final.

Según la teoría cuántica de los campos de fuerza, cada fuerza, o interacción, está asociada a un tipo determinado de partícula elemental que interacciona con las partículas que constituyen la materia. En el caso del electromagnetismo, la partícula es el fotón. La fuerza débil —la interacción entre partículas a la que se debe la desintegración radiactiva de los núcleos inestables— se halla vinculada a los bosones *W* y *Z*. En concordancia con las predicciones del modelo estándar, en el Tevatrón se produce una elevada cuantía de bosones *W* y *Z*. Escasean mucho más los sucesos donde un bosón se produce junto con otro bosón, como acontece con la generación de pares *WW* o *WZ*. La frecuencia de producción de este tipo de su-

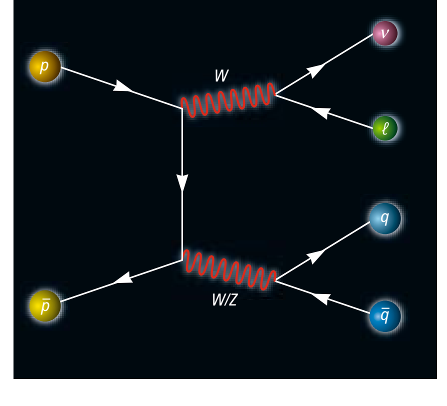
cesos resulta varios órdenes de magnitud menor que la de otros procesos, lo que complica sobremanera su observación.

En particular, los científicos del CDF se han centrado en aquellos procesos donde un bosón *W* se desintegra en un electrón o muon y un neutrino, y el otro bosón *W* o *Z* se desintegra en un par de quarks (*véase la figura 2*), que, al interaccionar con la materia del calorímetro, generan dos chorros de partículas.

El primer paso del análisis consiste en identificar la presencia de ese estado final tras una colisión. Para ello se utiliza el detector CDF. Gracias al sistema de trazas, podemos identificar las partículas cargadas, como son los electrones o muones, y gracias al calorímetro, reconstruir los chorros de partículas producto de la interacción de los quarks con la materia del calorímetro.

Una vez identificado el estado final como estado que se produciría en la desintegración del par *WW* o *WZ*, hay que determinar qué otros sucesos producirían también ese estado final: un electrón o muon, una falta de energía transversal (se la lleva el neutrino, que, debido a su escasa capacidad de interacción, no se detecta) y dos chorros. Y, desafortunadamente, no sólo existen otros procesos físicos cuyo estado final resulta compatible con el de la desintegración de los bosones *WW*/*WZ*; además, suceden con mucha mayor probabilidad.

Por lo tanto, tras la selección de los sucesos con un estado final como el que se seguiría de la desintegración de los bosones *WW*/*WZ*, la muestra de datos



2. Este esquema, o "diagrama de Feynman", representa lo que ocurre cuando la colisión de un protón p y un antiprotón $\bar{p}$ crea una pareja de bosones *W* y *W*, o *W* y *Z*: se desintegran en un neutrino ν y un leptón (un electrón o muon, ℓ), y en un quark q y un antiquark $\bar{q}$. En el diagrama no se representa la hadronización de los quarks, que genera dos chorros de partículas.

contiene no sólo los sucesos interesantes, los correspondientes a esa señal, sino también los sucesos de fondo. Y aquí radica la segunda gran complejidad de este análisis: cómo separarlos.

Para ello, los investigadores de CDF aplican una técnica que proporciona la probabilidad de que un suceso sea señal o fondo. Para calcular tales probabilidades, se requiere conocer la energía y momento de los chorros y del electrón o muon del suceso, medidos por el detector. Una vez calculadas las probabilidades, se define una variable discriminante por suceso: el cociente de la probabilidad de la señal y la suma de la probabilidad de la señal más las probabilidades de fondo.

Con esa variable, los científicos del CDF han podido determinar la existencia de sucesos *WW*/*WZ* con un nivel de confianza tal, que la probabilidad de que los sucesos observados se deban a una fluctuación estadística del fondo es menor de 4 por cada 100 millones de sucesos. Queda así probada la existencia del proceso.

Una vez seguros de la presencia de este tipo de sucesos, se ha medido la sección eficaz de la producción de bosones *WW*/*WZ*. La sección eficaz es una magnitud, medida en unidades de superficie, a menudo el *picobarn*, que expresa la probabilidad de que un suceso del tipo de que se trate se produzca por cada colisión protón-antiprotón. El valor obtenido es de 17,7 ± 3,9 pb (picobarn), valor compatible con la predicción teórica de 15,1 ± 0,8 pb.

Se trata de una observación del máximo interés. No ya porque coloque una pieza más en el rompecabezas del modelo estándar, sino también porque se refiere a un proceso de producción muy parecido al del bosón de Higgs, partícula necesaria para explicar que el resto de las partículas que conocemos tengan masa, pero que, a día de hoy, aún no se ha observado. Por lo tanto, se puede decir que los científicos de CDF han dado un paso más en la carrera hacia el descubrimiento del bosón de Higgs al probar que en el Tevatrón se pueden identificar sucesos muy poco frecuentes y muy similares a la producción del Higgs.

Bárbara Alvarez González
y **Enrique Palencia Cortezón**
Fermilab
Batavia, Illinois

Del genoma al filoma

La evolución de un genoma vista a través de todos sus genes

La comparación de secuencias de ADN o proteínas de organismos distintos permite reconstruir la historia evolutiva de esas macromoléculas. Dicha historia suele representarse en forma de árbol filogenético. Lo mismo que un árbol genealógico informa sobre las relaciones de parentesco entre los miembros de una familia, un árbol filogenético establece relaciones entre moléculas emparentadas en el curso de la evolución.

La obtención de filogenias moleculares tiene numerosas aplicaciones en la biología moderna. Quizá la más conocida sea la inferencia de parentesco evolutivo entre especies, pero hay otras. El análisis filogenético de una familia de genes de especies distintas nos permite detectar qué genes derivaron de un mismo gen en una especie ancestral. Esos genes ortólogos tienden a conservar funciones similares en especies distintas. Su conocimiento nos ayuda a decidir, por ejemplo, en qué gen debemos centrar el estudio de una especie modelo para comprender una patología humana. Asimismo, el análisis filogenético arroja luz sobre eventos pasados de duplicación o pérdida de genes. Una información que puede utilizarse para descubrir genes con historias evolutivas semejantes, lo que podría sugerir una interacción funcional conservada entre ellos.

Tamaño potencial nos ha llevado a proponernos la reconstrucción de las historias evolutivas de todos los genes codificados por un genoma. La obtención de tal colección de árboles filogenéticos, o *filoma*, entraña numerosos retos técni-

Arbol filogenético de la proteína supresora de tumores p53 y sus homólogos. La longitud de cada rama (líneas horizontales) es proporcional a la divergencia entre las secuencias que une. Los nodos internos del árbol se han coloreado para indicar eventos de especiación ocurridos en el pasado (*rojo*) o duplicación (*azul*). Dos eventos de duplicación que ocurrieron en la base de los vertebrados definen las subfamilias p53, p73 y p63. Las proteínas dentro de cada recuadro serían ortólogas entre sí; las de recuadros distintos, parálogas. Se observa también una duplicación independiente en la ascidia intestinal (urocordado). La mosca *Drosophila melanogaster* posee sólo un miembro de esta familia, ya que el linaje no sufrió ninguna duplicación. Puede consultarse este árbol y el de otras familias de genes humanos en www.phylomedb.org.

Ciona intestinalis (Ascidia solitaria)
Ciona intestinalis (Ascidia solitaria)
P63
Gallus gallus (gallo)
Rattus norvegicus (rata)
Canis familiaris (perro)
Mus musculus (ratón)
Monodelphis domestica (zarigüella gris)
Macaca mulatta (macaco rhesus)
Pan troglodytes (chimpancé)
Homo sapiens (humano)
Tetraodon nigroviridis (pez globo moteado)
Fugu rubripes (pez globo)
Danio rerio (pez cebra)
P73
Xenopus tropicalis (rana)
Canis familiaris (perro)
Bos taurus (vaca)
Rattus norvegicus (rata)
Mus musculus (ratón)
Homo sapiens (humano)
Gallus gallus (gallo)
Tetraodon nigroviridis (pez globo moteado)
Fugu rubripes (pez globo)
Danio rerio (pez cebra)
P53
Fugu rubripes (pez globo)
Danio rerio (pez cebra)
Bos taurus (vaca)
Canis familiaris (perro)
Mus musculus (ratón)
Rattus norvegicus (rata)
Macaca mulatta (macaco rhesus)
Homo sapiens (humano)
Pan troglodytes (chimpancé)
Drosophila melanogaster (mosca)

cos y conceptuales. Implica un gran número de pasos, que van desde la búsqueda y comparación de secuencias similares hasta la creación de modelos matemáticos refinados para hallar el camino evolutivo más probable que explique las diferencias observadas en las secuencias.

Filogenética automatizada

A finales de 2005 acometimos la reconstrucción del filoma humano. Se automatizó el proceso al máximo, sin comprometer por ello la calidad del resultado. El diseño implicó la selección de los algoritmos evolutivos más veloces, fiables y fácilmente integrables en una cadena de procesos automatizada. Requirió también la programación de nuevos algoritmos para el procesado y análisis de datos filogenéticos a escalas genómicas. Por fin, aplicamos técnicas heurísticas que permitiesen decidir de forma automática qué modelos debían aplicarse en función de las características de la familia génica en cuestión. En resumen, automatizamos el proceso que un filogenetista seguiría para obtener la historia evolutiva de un gen y lo aplicamos sobre los más de 20.000 genes codificados en el genoma humano.

El trabajo culminó en 2007 con la reconstrucción completa del filoma humano. Su obtención requirió un enorme poder de cálculo, equivalente a 23 años de cómputo en un procesador. Gracias al uso en paralelo de cientos de procesadores (entre ellos algunos de la supercomputadora *Mare Nostrum* del centro de supercomputación de Barcelona), obtuvimos resultados en pocos meses.

Evolución genética

Con los datos en la mano, disponíamos de una visión privilegiada sobre la evolución de nuestro genoma, a través de cada uno de sus genes. Analizamos los resultados para responder a ciertas preguntas sobre nuestra evolución. Uno de los retos más interesantes fue estudiar el modo en que las familias génicas habían incrementado su tamaño a través de sucesivas rondas de duplicación ocurridas a lo largo de la evolución. Nuestros datos avalaban la hipótesis de que, tras la separación de cordados y vertebrados, los segundos sufrieron al menos una ronda completa de duplicación de todo su genoma (poliploidización). Otras duplicaciones a menor escala habrían afectado a otras familias génicas.

Asimismo, las familias duplicadas en los mismos períodos evolutivos mostraban cierta coherencia funcional que guardaba relación con las innovaciones evolutivas de cada período. El perfeccionamiento del sistema nervioso en cordados, por ejemplo, se asoció a la expansión de familias génicas implicadas en desarrollo neuronal.

El filoma humano nos permitió también esclarecer el parentesco evolutivo con genes de otros 38 organismos. Para facilitar el acceso a los resultados de nuestra investigación, desarrollamos la base de datos www.phylomeDB.org, que recopila todas las historias evolutivas. En la actualidad, la base contiene información de los filomas de más de 15 especies, incluidos numerosos organismos modelo como la levadura *Saccharomyces cerevisiae* o la bacteria *Escherichia coli*. La base de datos es utilizada por investigadores de todo el mundo para buscar relaciones de ortología entre genes o para obtener un marco evolutivo en el cual interpretar la evolución de un proceso.

En fecha reciente hemos aplicado la reconstrucción de filomas a las fases iniciales de anotación de genomas tras su secuenciación. La obtención de un filoma permite anotar los genes del nuevo genoma a partir de sus relaciones de ortología con especies modelo. Además, se obtiene una valiosa información filogenética que podría ayudar a plantear hipótesis contrastables sobre la evolución y biología de la especie en cuestión.

El primer proyecto de secuenciación genómica que ha utilizado una aproximación filogenómica en el proceso de anotación de los genes ha sido el del insecto *Acyrtosiphon pisum*. A partir de las relaciones de ortología con el insecto modelo por excelencia, la mosca *Drosophila melanogaster*, se ha determinado la función de 4000 genes.

Toni Gabaldón y **Jaime Huerta-Cepas**
Centro de Regulación Genómica
Barcelona

La corriente de Agulhas

Un flujo discontinuo de aguas cálidas y saladas del océano Indico al Atlántico contribuyó a restablecer los climas interglaciales

Los océanos desempeñan una función primordial en el clima de la Tierra, en razón de su capacidad para almacenar y transportar calor, agua y carbono en un amplio rango de escalas espaciales y temporales. Las corrientes oceánicas superficiales y la circulación oceánica intermedia y profunda se hallan interconectadas de tal modo, que se engloban en la expresión "la gran cinta transportadora oceánica" ("The Great Ocean Conveyor Belt"). Uno de los componentes clave de esa cinta transportadora es la corriente de Agulhas.

La corriente de Agulhas corresponde a la parte más occidental del giro subtropical del océano Indico. Es la mayor corriente oceánica del hemisferio sur. Transporta unos 70 millones de metros cúbicos por segundo —lo que equivale a 70 sverdrups, o Sv (1 Sv corresponde a 10^6 m^3/s)— de aguas tropicales superficiales (entendiendo por aguas superficiales las incluidas entre la superficie y el límite inferior de la termoclina) a lo largo del margen este del continente africano hacia el sur. Por su elevado caudal y características hidrográficas se considera a la corriente de Agulhas como la equivalente a la corriente del Golfo en el hemisferio meridional. E igual que ésta, influye en el clima de las regiones adyacentes: por ejemplo, altera los patrones de lluvia de la parte sur del continente africano.

Al llegar a la parte más meridional de Africa, la corriente de Agulhas sufre un cambio brusco de trayectoria, retornando en su mayoría hacia el océano Indico. Sin embargo, parte de la corriente se separa del flujo principal en forma de anillos y filamentos, con el consiguiente transvase discontinuo de aguas tropicales, cálidas y saladas, del océano Indico al Atlántico. Se estima que se transvasan anualmente entre 5 y 8 Sv de aguas del océano Indico al Atlántico. Aunque puede parecer un volumen reducido, resulta de gran importancia para la circulación oceánica global, ya que contribuye a regular la intensidad de la corriente del Golfo (a lo largo de la costa este de los EE.UU.) y, en última instancia, la intensidad de formación de aguas profundas en las altas latitudes del océano Atlántico.

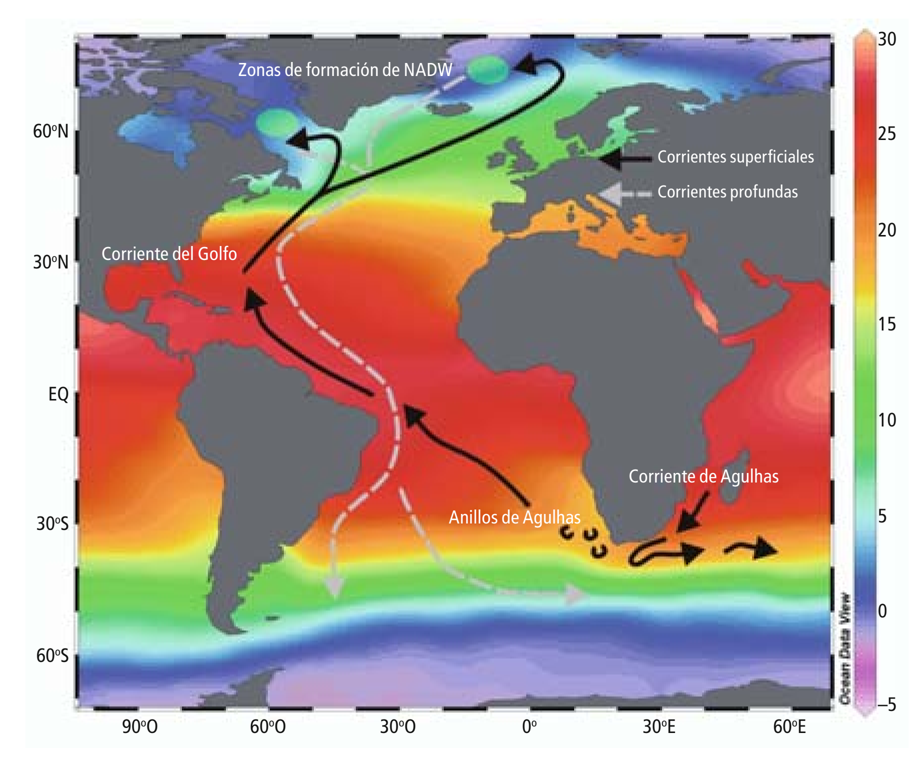
Balance de salinidad del océano Atlántico

La formación del "agua profunda del Atlántico norte" (NADW, por sus siglas en inglés) constituye una componente esencial de la gran cinta transportadora oceánica; es muy sensible a pequeños cambios de salinidad en sus precursores superficiales que llegan al norte a través de la corriente del Golfo. La NADW se exporta al resto de los océanos mediante corrientes que viajan a grandes profundidades.

La pérdida de aguas profundas que sufre el océano Atlántico es compensada sobre todo por dos rutas de retorno superficiales: la fría y la cálida. La ruta fría se alimenta de aguas frías y poco saladas del océano Pacífico, transportadas hacia el océano Atlántico a través del Paso de Drake (extremo meridional del continente americano). La ruta cálida, en cambio, aporta aguas cálidas y saladas a través del flujo discontinuo de anillos y filamentos de la corriente de Agulhas alrededor del margen sudafricano.

Se debate sobre cuál de las dos rutas reviste mayor importancia para la circulación oceánica global. No obstante, numerosas pruebas muestran que la ruta cálida desempeña una función primordial en los balances de salinidad de la cuenca atlántica, al ser su aporte de sal fundamental para la formación de NADW en las latitudes elevadas del Atlántico norte.

Simulaciones numéricas de la circulación del océano Atlántico indican que el



Circulación oceánica atlántica. Las elipses verdes corresponden a lugares de formación del "agua profunda del Atlántico norte" (NADW). En el margen oriental de la parte sur del continente africano se representa la corriente de Agulhas con su retorno hacia el océano Indico y transvase de anillos de agua de Agulhas hacia el Atlántico. Los anillos de Agulhas generan anomalías de densidad y salinidad en el Atlántico meridional, que contribuyen a modular la intensidad de la corriente del Golfo y, en última instancia, la intensidad de la convección de NADW. El mapa base representa la media anual de temperaturas de la base de datos WOCE 2002; se ha obtenido mediante el programa Ocean Data View 2005.

flujo intermitente de aguas cálidas y saladas de la corriente de Agulhas hacia el Atlántico sur produce anomalías de densidad y salinidad, que, al ser transportadas a latitudes septentrionales, modulan la intensidad de la corriente del Golfo, la cual alimenta subsecuentemente la formación de NADW. Dado que la corriente del Golfo y la formación de aguas profundas en el Atlántico norte regulan la estabilidad y suavidad del clima europeo, se infiere que la corriente de Agulhas desarrolla una función clave en el clima no sólo regional, sino también global.

La corriente de Agulhas en el pasado

Una forma de mejorar nuestro conocimiento sobre la corriente de Agulhas y su función en la formación de NADW consiste en investigar su evolución en el pasado geológico. Algunos estudios muestran una acumulación considerable de agua proveniente de la corriente de Agulhas en el Atlántico sur durante las terminaciones glaciales (períodos de transición de una época glacial a una interglacial). Ello sugiere que dicha entrada de aguas cálidas y saladas podría haber resultado fundamental para el restablecimiento de las condiciones de clima interglacial. Simulaciones con modelos numéricos han dado lugar a esas mismas conclusiones.

Una investigación más reciente en testigos sedimentarios del margen oeste del Banco de Agulhas (Sudáfrica) aporta una información más detallada. Se ha basado en análisis de isótopos estables de oxígeno y carbono, así como de elementos traza (magnesio y cadmio) en la concha de microfósiles (foraminíferos planctónicos y bentónicos). Puesto que la composición de tales conchas varía en función de los parámetros ambientales en los que vivieron los organismos, permite la reconstrucción de los climas pasados.

Las nuevas reconstrucciones corroboran la presencia elevada de aguas de Agulhas en el Atlántico sur, pero no sólo durante las terminaciones glaciales, sino también varios miles de años antes. Ello coincide, además, con etapas de intensificación en la formación de NADW. Los resultados apoyan la hipótesis de que el aporte de aguas de Agulhas contribuye a la formación de NADW y a la restauración de las condiciones climáticas cálidas.

Este estudio realizado en el Instituto de Ciencia y Tecnología Ambientales de la Universidad Autónoma de Barcelona evidencia también la importancia de otros factores. Durante determinadas fases de los períodos glaciales se observan niveles elevados de aguas de Agulhas en el margen Atlántico de Sudáfrica, cuando la circulación profunda estaba dominada por aguas generadas alrededor de la Antártida, es decir, cuando la convección en el Atlántico norte era menos intensa. Tal fenómeno señalaría que, en esas épocas, habría otros factores climáticos, oceánicos o ambos que contrarrestaban el efecto positivo que el aporte de aguas de Agulhas tendría que producir en la convección de NADW.

Se ha observado que, precisamente en esas épocas, las descargas masivas de icebergs en el Atlántico norte eran mayores. El aporte de agua dulce proveniente de la fusión de los icebergs contrarrestaría el efecto intensificador de las aguas cálidas y saladas de Agulhas en la formación de NADW, lo que minaría las posibilidades de entrar en un período climático cálido.

Si bien existen condiciones climáticas que pueden disminuir su potencial regulador en la convección de NADW, la corriente de Agulhas se ratifica como una componente clave de la gran cinta transportadora. Estos resultados destacan la importancia de llevar a cabo estudios de monitorización del transvase de aguas del océano Indico al Atlántico a fin de predecir posibles cambios en la formación de NADW y su subsecuente influencia en el clima.

Gema Martínez Méndez

El "hechizo" genético de Carlos II

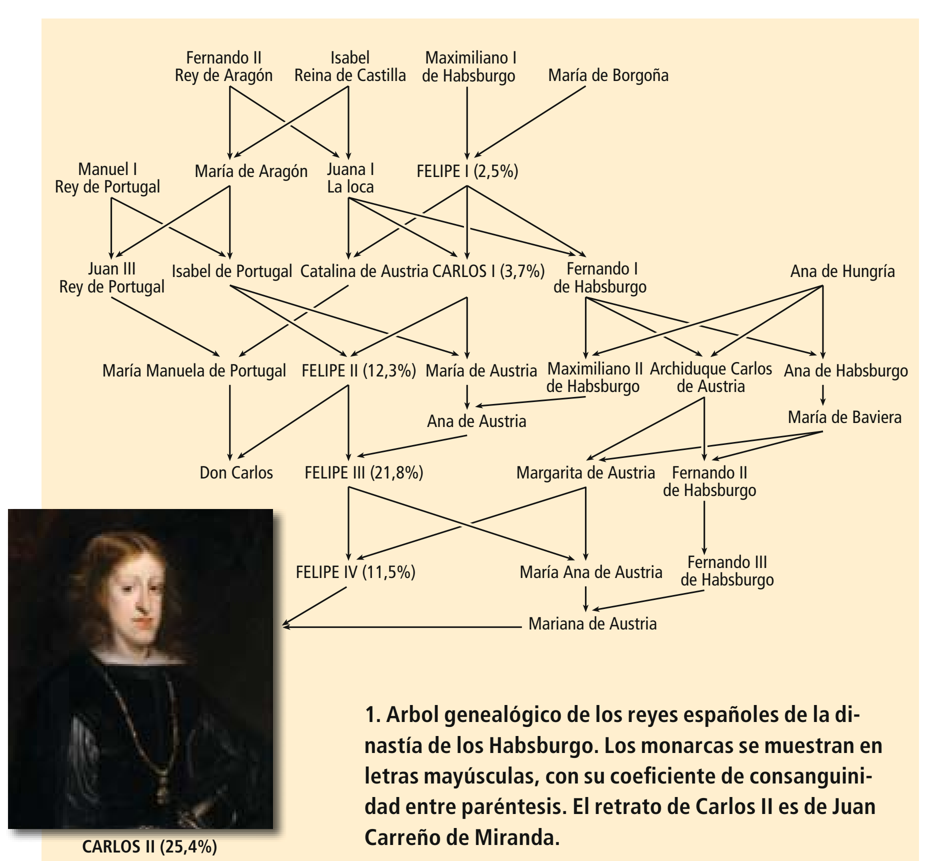
La estrecha consanguinidad de los Austrias ayuda a explicar una parte importante de las enfermedades de Carlos II

Cuando el rey Carlos II fallece en el año 1700 sin dejar descendencia, la dinastía de los Habsburgo, o Casa de Austria, se extingue en España tras casi 200 años de historia. Carlos II (1661-1700) fue una persona sumamente débil, aquejada de numerosas dolencias y enfermedades a lo largo de toda su vida, lo que le valió el sobrenombre de "El Hechizado". No pudo hablar hasta los 4 años y no consiguió caminar hasta los 8. De carácter abúlico, mostró escaso interés por el medio que le rodeaba. Era raquítico, tenía cálculos renales y hematurias esporádicas. Además, sufrió frecuentes problemas intestinales, con diarreas y vómitos.

Se casó dos veces, a los 18 y a los 29 años; con ninguna esposa tuvo hijos. (Su primera mujer hablaba de eyaculación precoz y, la segunda de impotencia.) A partir de los 30 años tiene aspecto de anciano, con edemas en pies, piernas, vientre y cara. En los últimos años de su vida apenas podía mantenerse en pie y su estado empeoraba hasta que muere prematuramente a los 39 años.

Los historiadores han sugerido en más de una ocasión que los problemas de salud de Carlos II y, en última instancia, la extinción del linaje de los Habsburgo españoles pudieron deberse a la alta incidencia de matrimonios consanguíneos que se produjo en la dinastía, pues de los 11 matrimonios que contrajeron los reyes Habsburgo desde Felipe "el Hermoso" (1478-1506), fundador de la dinastía Habsburgo en España, hasta Carlos II, dos fueron matrimonios tío-sobrina (Felipe II con su cuarta esposa Ana de Austria y Felipe IV con su segunda mujer Mariana de Austria), otros dos fueron matrimonio entre primos hermanos y cinco matrimonios más fueron uniones consanguíneas de menor grado.

La hipótesis de la consanguinidad como causa de la extinción de la dinastía española de los Habsburgo es muy seductora, pero los datos históricos en



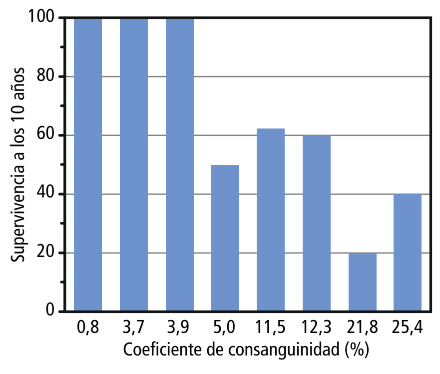
1. Arbol genealógico de los reyes españoles de la dinastía de los Habsburgo. Los monarcas se muestran en letras mayúsculas, con su coeficiente de consanguinidad entre paréntesis. El retrato de Carlos II es de Juan Carreño de Miranda.

que se basa deben examinarse desde una perspectiva genética. Calcular el coeficiente de consanguinidad de cada Austria es una forma de abordar la hipótesis. El coeficiente de consanguinidad de un individuo es la probabilidad que tiene de recibir dos copias idénticas de un gen, procedentes ambas de un antepasado común a los progenitores.

No basta con saber el grado de parentesco de los progenitores para calcular el coeficiente de consanguinidad de los hijos; en efecto, no valdrá lo mismo si, a su vez, los progenitores del padre, de la madre o de ambos guardaban o no un grado de consaguinidad entre sí. El coeficiente de consanguinidad se puede calcular a partir de la información genealógica mediante algoritmos genéticos disponibles en programas informáticos.

Los coeficientes de consanguinidad de la monarquía de los Habsburgo, calculados a partir de una extensa genealogía —incluye más de 3000 individuos pertenecientes a 16 generaciones— ponen de manifiesto que la consanguinidad experimentó un fuerte incremento a lo largo del tiempo y llegó a alcanzar valores extremadamente elevados en los reyes Felipe III (21,8 %) y Carlos II (25,4 %). Niveles de consanguinidad que recuerdan los que se dan en las descendencias de uniones incestuosas entre hermanos carnales, padre-hija o madre-hijo (25,0 % en los tres casos).

Una prueba directa de la acción de la consanguinidad es el incremento de la mortalidad infantil en las familias más consanguíneas. Entre los Austria españoles ese incremento era particularmente intenso. Los niños Habsburgo con un grado de consaguinidad equivalente al de los hijos de primos hermanos, 6,25 por ciento, experimentaban un incremento de la mortalidad hasta los 10 años del 17,8 % ± 12,3, cuando en las poblaciones humanas actuales el incremento medio de mortalidad producido por ese tipo de parentesco es de 4,4 % ± 4,6.



2. Supervivencia y consanguinidad en niños de ocho familias Habsburgo.

El elevado coeficiente de consanguinidad del rey Carlos II (25,4 %) implica en principio, en términos genéticos, que aproximadamente una cuarta parte de su genoma debió de ser homocigótico, es decir, debió de estar constituido por secuencias idénticas procedentes de ambos progenitores. Sin embargo, el valor real de homocigosis del genoma del monarca podría diferir del valor calculado a partir de su genealogía, ya que éste es un valor teórico esperado bajo un modelo genético de consanguinidad que no toma en cuenta la intervención de agentes como la selección natural: los progenitores pueden tener copias iguales de un gen, no porque compartan un antepasado cercano, sino porque esas copias son muy frecuentes en la población por estar favorecidas por la selección natural.

Recientemente se han realizado análisis genómicos en hijos de primos hermanos que revelan un grado de homocigosis que varía del 5 al 20 %, con un valor medio del 11 %, cuando el valor esperado es del 6,25 %, lo que indica que el grado de homocigosis del genoma de Carlos II podría ser todavía mayor del valor calculado a partir de su genealogía.

Los altos valores de homocigosis producidos por la consanguinidad incrementan el riesgo de enfermedades genéticas recesivas. Bajo la perspectiva de la genética clínica actual, muchos de los problemas de salud de Carlos II podrían atribuirse a la hipótesis de una acción conjunta de dos trastornos genéticos recesivos. Uno de los trastornos aparecería a edad temprana y se manifestaría principalmente a nivel músculo-esquelético por alteraciones metabólicas secundarias como la acidosis tubular renal. El otro trastorno recesivo se manifestaría de forma progresiva; podría tratarse de la deficiencia combinada de hormonas hipofisarias, que afecta a diversos órganos del sistema endocrino y a la que se deberían la impotencia o infertilidad, o ambas cosas, que condujo, en última instancia, a la extinción de la dinastía de los Habsburgo en España.

Gonzalo Alvarez y **Francisco C. Ceballos**
Universidad de Santiago de Compostela
Celsa Quinteiro
Fundación Pública Gallega de Medicina Genómica

Inesperado magnetismo

Laboriosos cálculos de la estructura electrónica de los agregados de cobalto-manganeso explican una sorprendente anomalía magnética

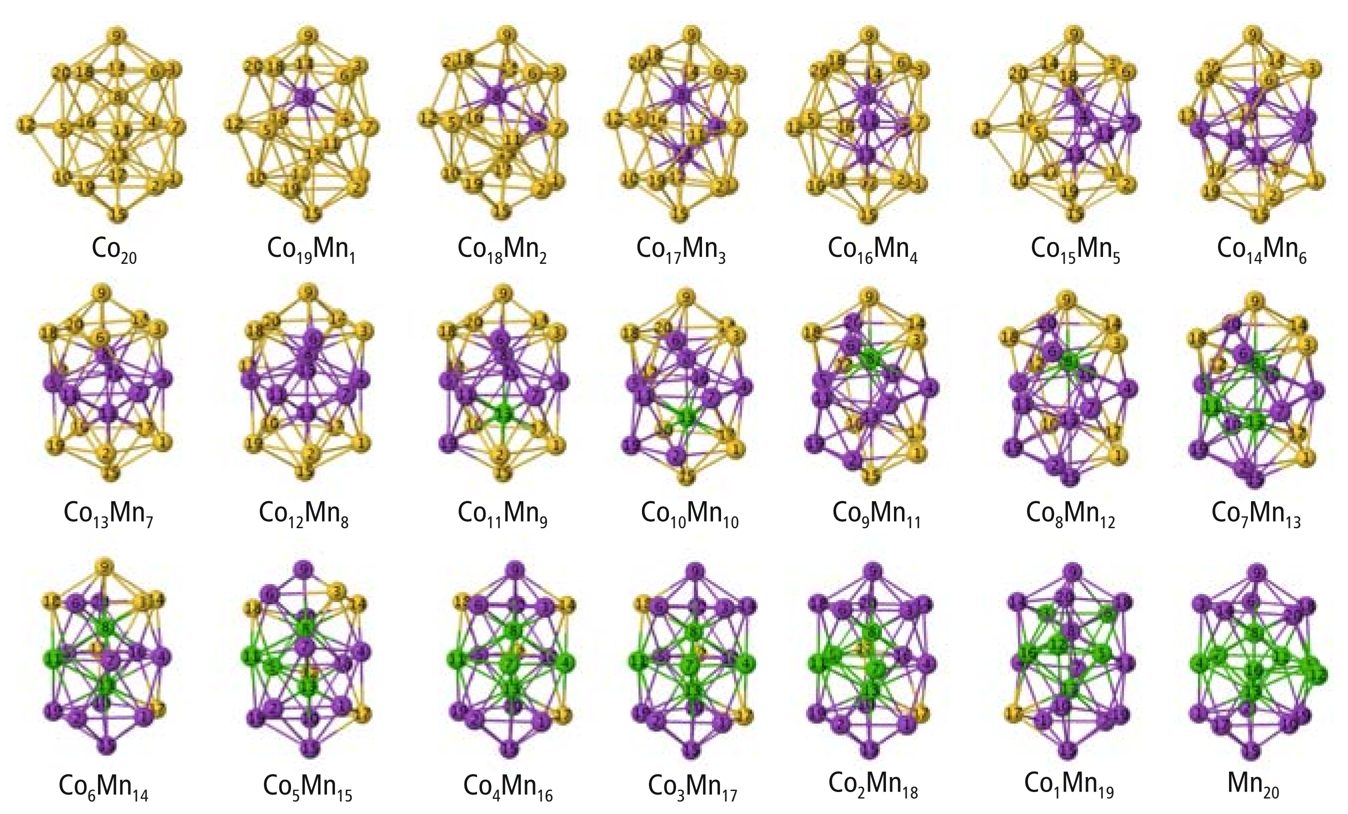
En física, la palabra "agregado" (*cluster*) suele aplicarse a los conglomerados de átomos que no tienen menos de tres átomos ni más de unos diez millones, y cuyas propiedades están a caballo entre las del átomo aislado y las de un sólido cristalino (*bulk*). El análisis de estas especies se ha venido intensificando desde 1980, hasta conseguir que se le considere, por derecho propio, un nuevo campo de investigación, la "ciencia de los agregados".

El estudio de los agregados metálicos compuestos por elementos pertenecientes a los metales de transición (MT) se está convirtiendo en una prometedora línea de investigación por lo útiles que resultan en múltiples áreas prácticas: en electrónica, para el desarrollo de nuevos dispositivos de almacenamiento magnético; en la industria química, como aceleradores de reacciones químicas gracias a su poderoso efecto catalítico; en biomedicina, para tratar el cáncer mediante hipertermia o para la administración selectiva de medicamentos.

Tradicionalmente, los investigadores de los agregados han dedicado la mayor parte de sus esfuerzos al estudio de las propiedades eléctricas y magnéticas de los agregados compuestos por un mismo elemento químico. Por ello, se puede afirmar que hoy en día no existe ningún metal de transición del cual no se hayan estudiado, exhaustiva y profusamente, al menos uno o varios de sus agregados. Sin embargo, la investigación de las aleaciones de agregados se ha desarrollado bastante menos, en buena medida como consecuencia de que este tipo de agregados representa un enorme reto tanto desde el punto de vista experimental como desde el teórico. La razón de la dificultad radica en que, para los investigadores experimentales, conseguir el control de la estequiometría de la aleación por métodos químicos resulta muy complicado; mientras que para los teóricos no les es nada asequible determinar la estructura de los agregados de más baja energía.

Pensemos, por ejemplo, en el caso de un agregado de tres átomos. Los átomos se pueden disponer de dos formas: en línea o en un triángulo. Si son cuatro los átomos, las posibilidades aumentan: en línea, en un cuadrado, rectangularmente, como un rombo, en una pirámide de base triangular, etc.; pero si además el agregado es una aleación, las posibilidades se multiplican, porque ya no sólo importa la disposición espacial de los átomos del agregado, sino también la posición de los diferentes tipos de átomos de la aleación.

El grupo de Walter de Heer, del Instituto Técnico de Georgia, observó no hace mucho que el momento magnético promedio de los agregados diluidos



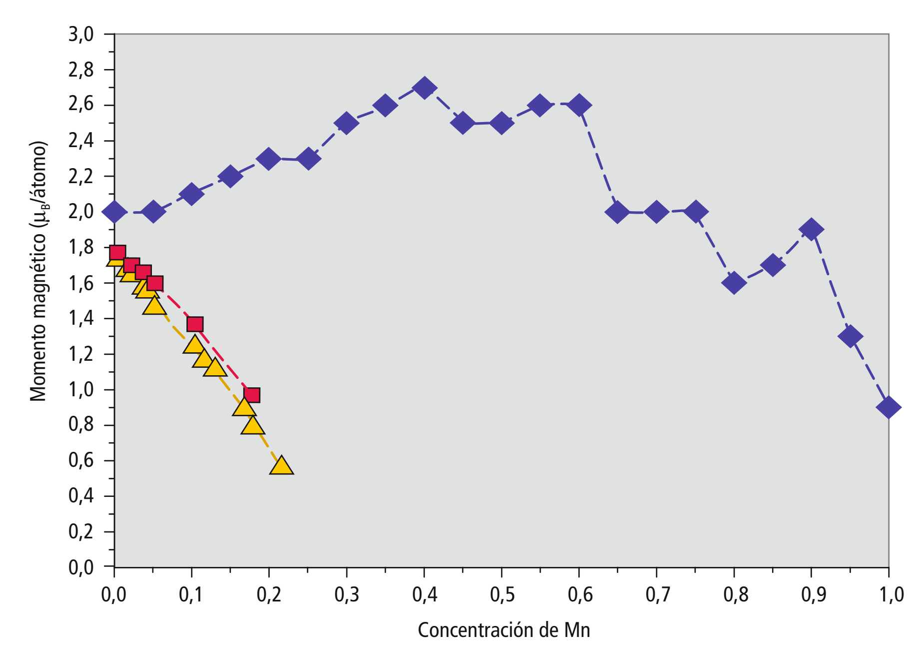
1. Estructuras del estado fundamental de los agregados (*clusters*) de CoMn cuyo número total de átomos es 20. Los átomos de cobalto están representados en color amarillo y los de manganeso en magenta. Los átomos en verde son también de manganeso, pero se acoplan antiferromagnéticamente con los demás átomos de un mismo agregado.

de cobalto-manganeso (CoMn) —es decir, la magnitud de la que depende el campo magnético que crean en cualquier punto del espacio— aumenta con la concentración de manganeso (Mn) mientras ésta sea pequeña. Para quienes investigan los agregados supuso un descubrimiento importante, especialmente porque es lo contrario de lo que sucede en la aleación de CoMn en su estado cristalino; las observaciones experimentales, que datan ya del año 1957, indican en ella un claro decremento del momento magnético, cuando aumenta la concentración de manganeso por baja que sea ésta.

Aunque la búsqueda del origen del aumento inesperado del momento magnético reactivó la investigación de las aleaciones de agregados de CoMn, la respuesta se antojaba todavía esquiva. Inicialmente, se propuso como posible solución del enigma la existencia de un estado virtual ligante (EVL), cerca, espacialmente, de los átomos de Mn y por debajo, en cuanto a su energía, del orbital molecular ocupado de más alta energía. Un EVL es, en esencia, un estado resonante de dispersión que se produce cerca de los átomos que actúan como impureza (Mn en nuestro caso). Se observa como un angosto pico en la banda de conducción de la densidad de estados.

El modelo EVL fue propuesto y desarrollado por J. Friedel para explicar muchas de las propiedades de las aleaciones magnéticas en estado cristalino (*bulk*), que contienen impurezas magnéticas diluidas. El modelo, pues, está específicamente diseñado para aleaciones en su estado cristalino; su aplicación a los agregados es menos fiable, pues carecen de la estructura cristalina periódica propia del sólido cristalino.

Recientes cálculos, de primeros principios basados en la teoría del funcional de la densidad —un método para calcular estructuras electrónicas de sistemas grandes—, han demostrado que el crecimiento anómalo del momento magnético de los agregados de CoMn al ir incrementando la concentración del Mn se puede explicar sin la necesidad de presuponer un EVL. Los cálculos demuestran que se necesitan dos ingredientes básicos para explicar el fenómeno: la parte del momento magnético total que producen los átomos de Mn y el volteado del espín de los electrones que pertenecen al enlace Co-Mn.



2. Representación gráfica de los momentos magnéticos por átomo de la aleación de agregados de CoMn en función de la concentración de átomos de manganeso. Los puntos de color azul son los valores calculados mediante cálculos basados en primeros principios para los agregados de CoMn, mientras que los triángulos y cuadrados representan dos mediciones en las que la aleación constituía una agregación corpórea. Se puede apreciar claramente la divergencia entre ambos sistemas a bajas concentraciones de los átomos de manganeso.

El primer mecanismo necesario para el aumento del momento magnético total del agregado consiste en la adición de átomos de Mn, que poseen intrínsecamente un elevado momento magnético. Sin embargo, el proceso se revierte cuando se llega a una determinada concentración de los átomos de Mn y el momento total del agregado decrece, tal y como ocurre en la aleación de estado cristalino desde un principio. Esto, en parte, se debe a que el aumento del número de átomos de Mn produce un incremento en la cantidad de enlaces Mn-Mn, contribuyendo así a una transferencia de carga que hace que algunos de los átomos de Mn se acoplen antiferromagnéticamente con el resto, es decir, con sus momentos magnéticos apuntando en direcciones opuestas a las de sus vecinos; así, este acoplo produce un decrecimiento del momento magnético total del agregado.

Existe además un segundo mecanismo que explica el aumento del momento magnético de los agregados de CoMn a bajas concentraciones de Mn. Más sutil que el primero, ya que intervienen también los átomos de cobalto (Co), consiste en un volteo del espín de los electrones que forman el enlace Co-Mn. Es decir: estos electrones se transfieren del canal de espín hacia abajo de los átomos de Mn al canal de espín hacia arriba de los átomos de Co que sean primeros vecinos de los átomos de Mn.

En virtud de la transferencia de carga, tanto el momento magnético individual de los átomos de Mn como el de los átomos de Co se incrementa de la misma forma. Pero, como en el caso anterior, cuando se llega a una determinada concentración de los átomos de Mn, este proceso se para y revierte, ya que los átomos de Co no admiten más electrones; entonces, la transferencia de carga se produce desde el canal de espín hacia arriba de los Mn al canal de espín hacia abajo de los Co vecinos, y, en consecuencia, los átomos de Mn y los de Co reducirán apreciablemente su momento magnético atómico.

El inesperado aumento del momento magnético de la aleación de CoMn a bajas concentraciones de Mn podría tener aplicaciones interesantes en biomedicina, por su utilidad en los sensores magnéticos.

Manuel Pereiro, Daniel Baldomir
y **Juan E. Arias**
Instituto de Investigaciones Tecnológicas
y Departamento de Física Aplicada
Universidad de Santiago de Compostela

Formación estelar

Las estrellas ocultan su propio nacimiento. La materia a partir de la cual se crea una estrella necesita alcanzar una densidad suficiente para iniciar la fusión nuclear, que no se ha producido todavía

Erick T. Young

CONCEPTOS BASICOS

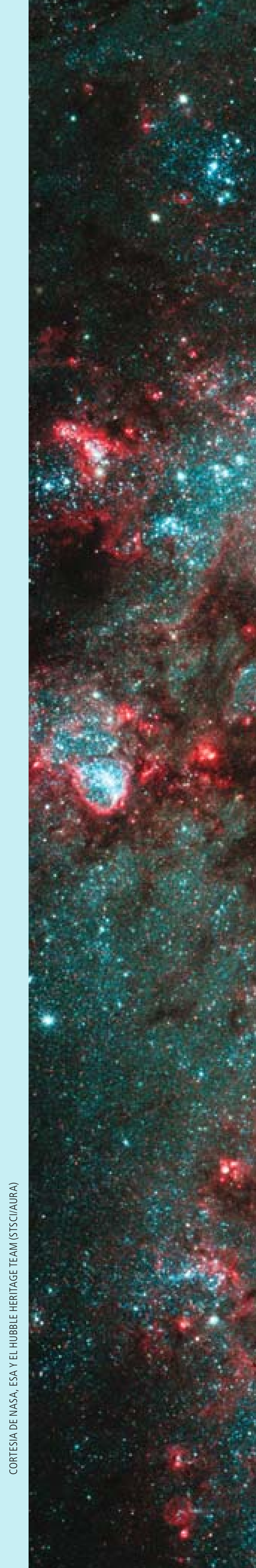
- Aunque la teoría sobre la formación estelar ha avanzado notoriamente en los últimos años, quedan importantes cuestiones abiertas. Las estrellas se forman a partir del colapso de nubes de gas. Mas, ¿de dónde proceden esas nubes y qué es lo que provoca el colapso?
- La teoría estándar trata las estrellas una por una e ignora las interacciones entre ellas y sus efectos sobre la nube natal.
- Se ha observado ya el procedimiento que siguen las estrellas masivas para desencadenar el colapso de nubes vecinas y el mecanismo en cuya virtud las estrellas recién formadas se "expulsan" al espacio unas a otras.

Si hay algo que podríamos pensar que los astrónomos conocen bien es el proceso de gestación de una estrella. La idea básica se remonta a Immanuel Kant y a Pierre-Simon Laplace en el siglo XVIII. Los detalles relativos al brillo y evolución de esos cuerpos fueron desarrollados por físicos de la primera mitad del siglo XX. Los principios que gobiernan las estrellas se enseñan ya en el bachillerato. Los propios periódicos hablan incluso de la materia oscura y otras cuestiones de exotismo parejo en los titulares. Pudiera parecer, por tanto, que el proceso de formación estelar es un problema resuelto. Sin embargo, no hay nada más lejos de la realidad. De hecho, se trata de uno de los temas más candentes en astrofísica.

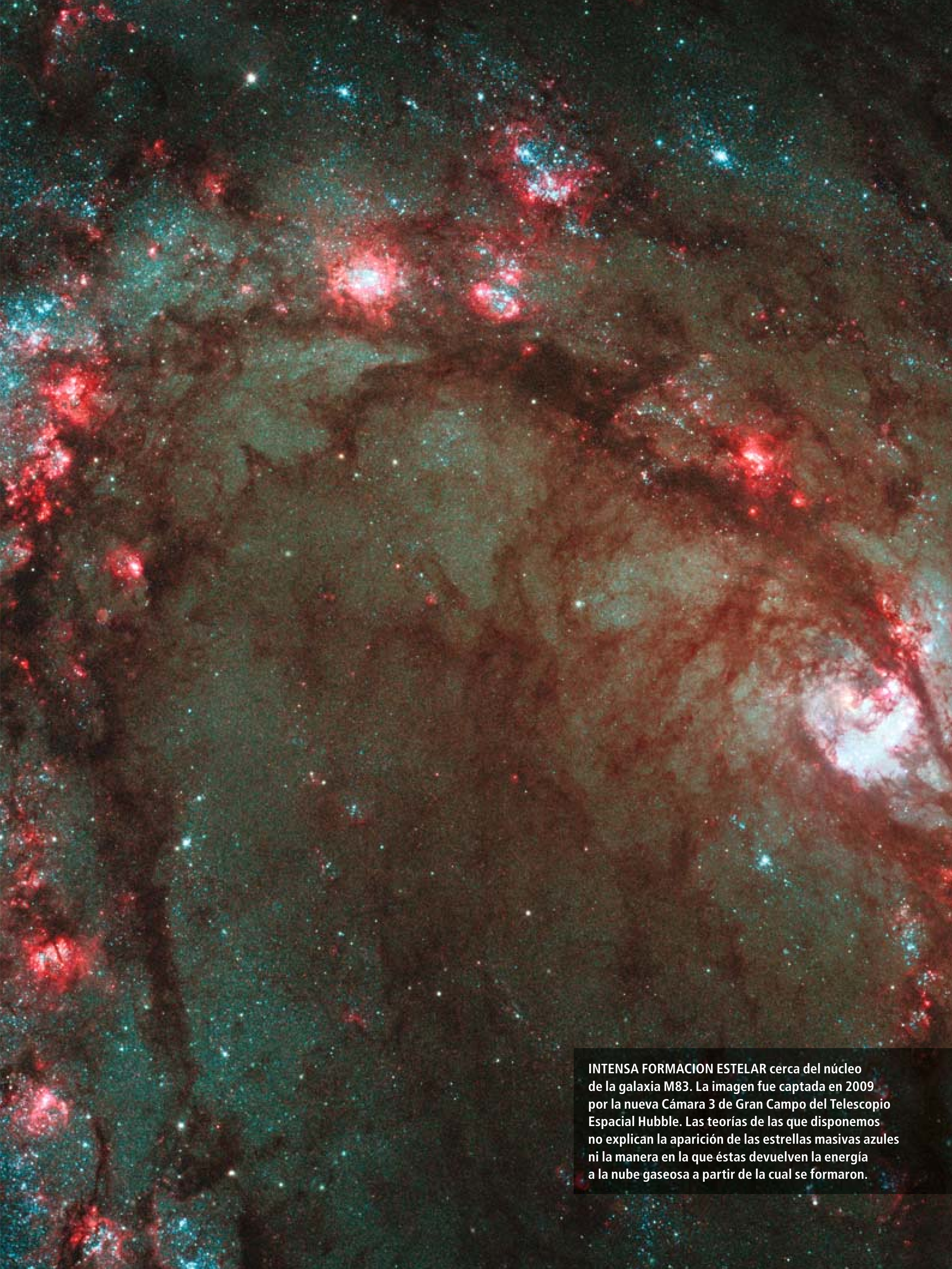
En términos llanos, el proceso representa la victoria de la gravedad sobre la presión. Todo se inicia con una vasta nube de gas y polvo que flota en el espacio interestelar. Si la nube (o, más a menudo, un "núcleo", es decir, una parte más densa) está lo suficientemente fría y es lo bastante densa, el empuje gravitatorio hacia el interior supera al empuje hacia fuera de la presión gaseosa, con lo que comienza a colapsar por su propio peso. La nube (o núcleo) se vuelve cada vez más densa y caliente, hasta que termina por desencadenar los procesos de fusión nuclear. El calor generado en la fusión aumenta la presión interna y detiene el colapso. La estrella recién nacida alcanza así un estado de equilibrio dinámico, que puede durar de millones a billones de años.

La teoría, aunque autoconsistente y concorde con un número creciente de observaciones, presenta muchos cabos sueltos. Cada frase del párrafo anterior demanda una explicación. En particular, cuatro son las cuestiones que preocupan a los astrónomos. Primera: si los densos núcleos de gas y polvo son los "huevos" de las estrellas, ¿dónde están las "gallinas cósmicas"? Se desconoce el origen de las nubes.

Segunda: ¿qué es lo que hace que una nube comience a colapsar? Cualquiera que sea el mecanismo, deberá fijar el ritmo de formación y la masa final de las estrellas.



CORTESIA DE NASA, ESA Y EL HUBBLE HERITAGE TEAM (STSCI/AURA)



INTENSA FORMACION ESTELAR cerca del núcleo de la galaxia M83. La imagen fue captada en 2009 por la nueva Cámara 3 de Gran Campo del Telescopio Espacial Hubble. Las teorías de las que disponemos no explican la aparición de las estrellas masivas azules ni la manera en la que éstas devuelven la energía a la nube gaseosa a partir de la cual se formaron.

Una estrella nace... con dificultad

La teoría estándar de la formación estelar explica adecuadamente las estrellas una por una y de masa pequeña e intermedia, pero adolece de importantes lagunas conceptuales.



PROBLEMA 1: ¿De dónde procede la nube? La mezcla de material producido en la gran explosión original del universo con el material expulsado por las estrellas debe condensarse.

PROBLEMA 2: ¿Por qué colapsa el núcleo? El modelo no especifica cómo se rompe el equilibrio entre las fuerzas que estabilizan las nubes.

PROBLEMA 3: ¿Cómo interfieren unos embriones con otros? La teoría estándar de formación estelar se limita a considerar las estrellas una por una.

DON DIXON

Tercera: ¿cómo interactúan entre sí las estrellas recién formadas? La teoría estándar describe a las estrellas de manera aislada, pero no dice nada de lo que ocurre cuando se forman muy próximas entre sí, como suele acontecer. De acuerdo con investigaciones recientes, nuestro Sol nacería en el seno de un cúmulo estelar, disperso desde entonces [*véase* “Las hermanas del Sol”, por Simon F. Portegies Zwart; Investigación y Ciencia, enero de 2010]. ¿Qué diferencia hay entre crecer como hija única o en una guardería superpoblada?

Y cuarta: ¿cómo consiguen formarse las estrellas dotadas de gran masa? La teoría vigente describe bien la formación de estrellas que multiplican por 20 la masa del Sol, pero falla con estrellas mayores, cuya luminosidad, ingente, debería deshacer la nube antes de que las estrellas emergentes tuvieran tiempo de acumular la masa necesaria. Es más, las estrellas masivas inundan sus alrededores con luz ultravioleta, flujos de alta velocidad y ondas de choque supersónicas. Esta emisión de energía dispersa la nube, aspecto que la teoría estándar no considera.

La necesidad de corregir tales limitaciones se hace cada vez más apremiante. La formación estelar constituye el punto de apoyo de la mayoría de las cuestiones astronómicas, desde la aparición de galaxias hasta la génesis de planetas. Si ese proceso no se entiende bien, los astrónomos no pueden analizar las galaxias lejanas, ni dar cuenta de los planetas descubiertos fuera del sistema solar. Aunque las respuestas definitivas se muestran huidizas, hay algo que parece claro: una teoría más depurada sobre la formación estelar debe considerar el entorno de una estrella incipiente. El estado final de una nueva estrella depende no sólo de las condiciones iniciales del núcleo, sino también de las influencias posteriores de sus alrededores y de las estrellas vecinas. A escala cósmica, ¿se nace o se hace?

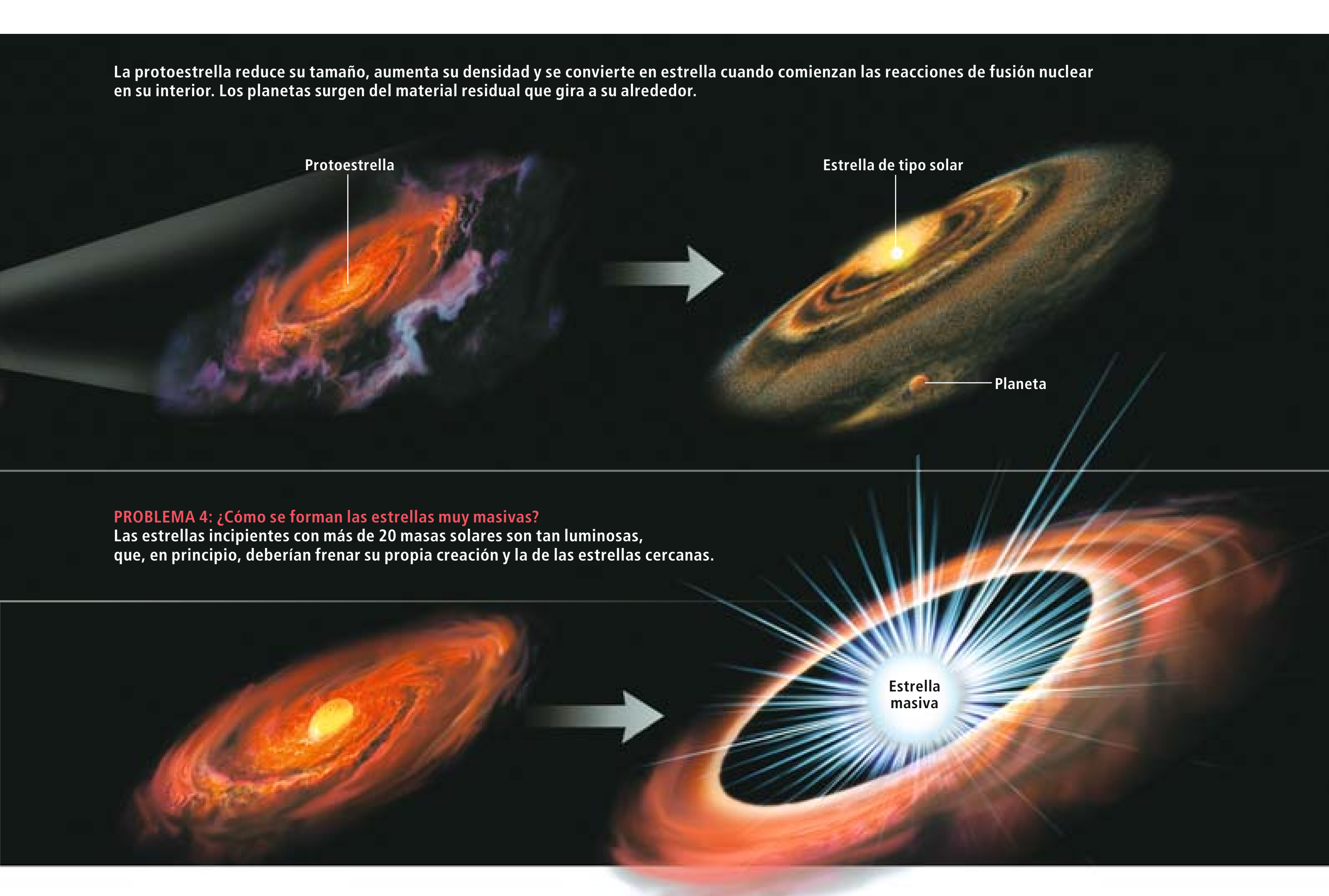
Envueltas en polvo

Si miramos al cielo desde un lugar oscuro, lejos de las luces de la ciudad, la Vía Láctea se nos muestra como un arco de luz difusa parcheado de zonas más negras. Estas son las nubes interestelares, cuyas partículas de polvo bloquean la luz de las estrellas y las hacen opacas a la luz visible.

En consecuencia, todos los que investigamos la formación estelar nos enfrentamos a un problema fundamental: las estrellas ocultan su propio nacimiento. La materia a partir de la cual se crea una estrella es densa y oscura, pues necesita alcanzar una densidad suficiente para iniciar la fusión nuclear, que no se ha producido todavía. Los astrónomos pueden observar el comienzo del proceso y su final, no así las fases intermedias, ya que la mayor parte de la radiación que nos llega se concentra en el infrarrojo lejano y en longitudes de onda submilimétricas, para las que la caja de herramientas de los astrónomos es relativa-

El autor

Erick T. Young se inició en la astronomía a los diez años, cuando construyó un telescopio con un tubo de cartulina. Hoy es director de la Misión de Operaciones Científicas del Observatorio Estratosférico para la Astronomía Infrarroja (SOFIA, por sus siglas en inglés). Young fue astrónomo del Observatorio Steward de la Universidad de Arizona, desde 1978 hasta 2009. Ha participado en los equipos científicos de las observaciones astronómicas de relieve en el infrarrojo: el Satélite Astronómico Infrarrojo, el Observatorio Espacial Infrarrojo, la cámara NICMOS, la Cámara 3 de Gran Campo del Telescopio Espacial Hubble, el Telescopio Espacial Spitzer y el próximo Telescopio Espacial James Webb.



mente primitiva, comparada con otras regiones del espectro.

Se admite que las nubes donde se originan las estrellas forman parte de un gran ciclo en el que gas y polvo se transforman de nubes en estrellas, y viceversa. El medio consta de hidrógeno sobre todo. El helio supone en torno a un cuarto de la masa total, mientras que los demás elementos apenas representan un pequeño porcentaje. En parte, se trata de materia primordial, apenas alterada desde los tres primeros minutos posteriores a la gran explosión (*Big Bang*). Otra fracción proviene de la materia que las estrellas expulsan a lo largo de su vida. Otra parte corresponde al remanente de las estrellas que han hecho explosión. La radiación estelar disocia todas las moléculas de hidrógeno en sus átomos constituyentes [*véase* "El gas entre las estrellas", por Ronald J. Reynolds; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, marzo de 2002].

Al principio, el gas se encuentra muy diluido, con una densidad aproximada de un átomo de hidrógeno por centímetro cúbico. Conforme se va enfriando, se coagula en nubes, a la manera en que el vapor de agua se condensa en las nubes de la atmósfera terrestre. Con la emisión de radiación, el gas pierde temperatura. No se trata, empero, de un proceso sencillo, pues sólo existe un número limitado de mecanismos que permiten el escape de calor. El más eficiente resulta ser la emisión en el infrarrojo lejano por determinados elementos químicos, como la radiación emitida por el carbono ionizado a una longitud de onda de 158 micrometros. Las capas bajas de la atmósfera de la Tierra, opacas a esas longitudes de onda, deben ser contempladas desde el espacio (pensemos en el Observatorio Espacial Herschel, lanzado en 2009 por la Agencia Espacial Europea) o por telescopios a bordo de aviones (así, el Observatorio Estratosférico para la Astronomía Infrarroja).

Al enfriarse, las nubes adquieren también mayor densidad. Cuando alcanzan unos 1000 átomos por centímetro cúbico, bloquean la radiación ultravioleta procedente de la galaxia

[PROBLEMA 1]

Orígenes obscuros de las nubes interestelares

Se conocen las etapas de condensación de las nubes a partir de gas interestelar muy diluido. La etapa inmediatamente anterior a la formación de una protoestrella está representada por las "nubes opacas al infrarrojo", ya que se muestran a modo de tiras negras incluso en esta longitud de onda. Podemos ver un ejemplo en la imagen tomada por GLIMPSE (Galactic Legacy Infrared Midplane Survey Extraordinaire) con el Telescopio Espacial Spitzer. Su tamaño y masa son exactamente los adecuados para generar estrellas.



CORTESIA DEL EQUIPO GLIMPSE/UNIVERSIDAD DE WISCONSIN-MADISON

que las rodea. Los átomos de hidrógeno se combinan en moléculas a través de un complejo proceso en el que intervienen partículas de polvo. Las observaciones en las longitudes de onda de radio demuestran que las nubes contienen compuestos que van desde el hidrógeno molecular (H_2) hasta compuestos orgánicos más complejos, que bien podrían haber proporcionado los medios para la vida en la Tierra [*véase* "Materias primas de la vida", por Max P. Bernstein, Scott A. Sandford y Louis J. Allamandola; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, septiembre de 1999]. Más allá de esta fase, sin embargo, la pista se pierde. Las observaciones en el infrarrojo revelan estrellas nacientes profundamente sumergidas en polvo, aunque encuentran dificultades para percibir las etapas iniciales de la formación de protoestrellas a partir de nubes moleculares.

En lo referente a las primerísimas fases de la formación estelar, la situación comenzó a cambiar a mediados de los noventa, cuando el MSX (Midcourse Space Experiment) y el Observatorio Espacial Infrarrojo descubrieron nubes densísimas (más de 10.000 átomos por centímetro cúbico), opacas incluso a la radiación térmica infrarroja que típicamente atraviesa las zonas de polvo. Esas "nubes opacas al infrarrojo" contienen más masa (de 100 a 100.000 veces la masa del Sol) que las nubes descubiertas anteriormente en las longitudes de onda ópticas. Durante los últimos años, dos equipos han empleado el Telescopio Espacial Spitzer para llevar a cabo un estudio exhaustivo de las mismas: el GLIMPSE (Galactic Legacy Infrared Midplane Survey Extraordinaire), liderado por Edward B. Churchwell, de la Universidad de Wisconsin en Madison, y el MIPSGAL, a cargo de Sean Carey, del Centro Spitzer de Ciencias. Estas nubes parecen ser el eslabón perdido entre las nubes moleculares y las protoestrellas.

De hecho, las nubes opacas y los núcleos densos representarían la etapa crítica de formación en la que se determinan las masas de las futuras estrellas. Se observan nubes con un amplio rango de masas, con predominio de las más pequeñas. Su distribución de masas se asemeja mucho a la de las estrellas, salvo por el hecho de que las masas de las nubes triplican las de las estrellas; de lo que se desprende que sólo un tercio de la masa de una nube contribuye a crear una estrella, en tanto que el resto se pierde en el espacio.

Queda por demostrar si semejante paralelismo en las distribuciones de masas sigue una relación de causa a efecto o resulta del azar. Sea cual sea, el mecanismo que determina la masa de una estrella condiciona la historia entera de su vida: si se trata de una estrella masiva, que muere joven en una explosión catastrófica, o se trata de una estrella más modesta, con una vida más larga y que alcanza lentamente el final de sus días.

OTRAS PREGUNTAS SIN RESPUESTA

¿Con qué celeridad se forma una estrella? Se trata de otra de las cuestiones fundamentales de la astronomía. El punto crítico reside en la fase final del colapso, justo después de que la protoestrella haya nucleado y antes de que alcance su masa final mediante acreción de gas. El equipo liderado por Neal J. Evans II, de la Universidad de Texas en Austin, ha observado complejos de formación estelar cercanos con el Telescopio Espacial Spitzer y ha encontrado que la acreción tiene lugar a tasas dispares. La estrella no tarda en alcanzar la mitad de su masa, pero después crece muy despacio: necesita 10 veces más tiempo hasta acumular la masa restante. El proceso completo es mucho más largo de lo que se pensaba hasta ahora.

Otro problema concierne al gas de las nubes moleculares, que es muy turbulento y se mueve a velocidades supersónicas. ¿Qué es lo que lo agita? Las responsables podrían ser las estrellas embrionarias, ya que casi todas las protoestrellas expulsan chorros de alta velocidad [*véase* "Los primeros días de la vida de una estrella"; por Thomas P. Ray; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, octubre de 2000].

¿Quién apretó el gatillo?

También se ha avanzado en el segundo de los graves problemas sin resolver: la causa del colapso de una nube o un núcleo. En el modelo estándar de formación estelar, el núcleo arranca de un estado de equilibrio en el que gravedad y presión exterior quedan compensadas por las presiones de turbulencia, térmica y magnética internas. El colapso se inicia cuando el equilibrio se rompe en favor de la gravedad. Pero, ¿qué es lo que provoca tal desequilibrio? Se han propuesto muchas posibilidades diferentes. Una fuerza externa, como la explosión de una supernova, podría comprimir la nube, pero la presión interna podría también ceder con la disipación de calor o del campo magnético.

Charles Lada, del Centro Smithsoniano de Astrofísica de Harvard, y João Alves, del Observatorio Meridional Europeo, con sus respectivos equipos, abogan por una lenta disipación del aporte térmico. La exploración en longitu-

des de onda milimétricas y submilimétricas (es decir, entre las bandas de radio e infrarrojas) de nubes moleculares cercanas les ha permitido identificar un cuantioso número de núcleos aislados y quiescentes. Algunos parecen estar moviéndose con lentitud hacia el interior y podrían hallarse a punto de generar estrellas. El mejor ejemplo nos lo ofrece la nube de Barnard 335, situada en la constelación del Aguila. Su densidad coincide con la esperada si la presión térmica de la nube estuviera casi en equilibrio con la presión externa. Una fuente infrarroja en su centro podría ser una protoestrella en una fase muy temprana, lo que sugiere que la balanza se inclinó hace poco tiempo a favor del colapso.

Otros estudios hallan pruebas de agentes externos. El grupo encabezado por Thomas Preibisch, del Instituto Max Planck de Radioastronomía de Bonn, ha demostrado que las estrellas distribuidas a lo largo de la extensa región de Scorpius Superior se formaron casi a la vez. Parece demasiada coincidencia que la presión interna de núcleos diferentes se disipe al mismo tiempo. Más plausible parece proponer que una onda de choque procedente de una supernova barriese la región, provocando así el colapso de los núcleos. Con todo, los indicios son ambiguos, pues las estrellas masivas distorsionan mucho sus lugares de nacimiento, con lo que dificultan la reconstrucción de las condiciones bajo las cuales se formaron. Otra limitación reside en la dificultad de observar estrellas de masa escasa (más débiles), que confirmaran que también ellas se originaron a la vez.

El Telescopio Espacial Spitzer ha ahondado en tales cuestiones. Lori Allen, del Observatorio Nacional de Astronomía Optica de EE.UU., Xavier P. Koenig, del Centro Smithsoniano de Astrofísica de Harvard, con sus respectivos colaboradores, han hallado un sorprendente ejemplo de un desencadenante externo en la región W5 de nuestra galaxia. Su imagen muestra unas jóvenes protoestrellas sumergidas en densas bolsas de gas, comprimidas por la radiación procedente de una generación anterior de estrellas. Dado que la compresión es un proceso rápido, los objetos, dispersos en una amplia zona, deben haber nacido de forma casi simultánea. En definitiva, el desencadenante de la formación estelar no es, según lo creído, una u otra situación, sino "todas las anteriores".

La vida en una guardería estelar

Dejando a un lado las deficiencias descritas, el modelo estándar explica bastante bien las observaciones de núcleos aislados. Pero muchas estrellas, quizá la mayoría, nacen en cúmulos, y el modelo no tiene en cuenta el impacto de un entorno congestionado en el nacimiento estelar. En los últimos años se han ido pergeñando dos teorías que compiten para cubrir esa laguna. El gran avance en la potencia de cálculo de los ordenadores actuales ha sido crucial para hacer simulaciones y poder así afinar ambos modelos. Las observaciones, en particular las del Telescopio Espacial Spitzer, ayudan a los astrónomos a decidir entre uno y otro.

En una de las teorías, revisten particular interés las interacciones entre núcleos. En la versión más extrema aparecen muchas protoestrellas muy pequeñas que se mueven muy rápido por la nube y que compiten entre sí para acretar el gas residual. Algunas crecen mucho más que otras; las "perdedoras" saldrían expulsadas del cúmulo, formando una clase de enanas estelares que deambularan por la galaxia. Este escenario de "acreción competi-

[PROBLEMA 2]

El inicio del colapso

Los manuales de astronomía no explican con claridad los procesos de desestabilización y colapso de las nubes. Las nuevas imágenes del Telescopio Espacial Spitzer revelan que las estrellas masivas cercanas son con frecuencia las responsables.



▲ En la región W5 de la galaxia, las estrellas masivas (con aspecto azulado) han abierto una cavidad en una nube molecular. En los bordes de la cavidad se aprecian protoestrellas (inmersas en un gas de color blanquecino y rosado), que tienen aproximadamente la misma edad, lo que apunta a una formación instada por las estrellas masivas. Cualquier otro mecanismo no habría desencadenado una gestación tan sincrónica.



◄ En el cúmulo NGC 2068, las protoestrellas se encuentran alineadas como si fuesen cuentas de un collar. Aunque muy dispersas, parecen haberse formado más o menos a la vez. De nuevo, el responsable parece ser un grupo cercano de estrellas masivas.

CORTESIA DE NASA, JPL/CALTECH Y CENTRO SMITHSONIANO DE ASTROFISICA DE HARVARD (*W5*); CORTESIA DE ERICK T. YOUNG Y NASA (*NGC 2068*)

GAFAS DE VISION INFRARROJA

Las nubes interestelares de las que surgen las estrellas forman manchas negras a luz visible, pero pueden observarse en el infrarrojo y en las longitudes de onda de radio.

La radiación infrarroja tiene una longitud de onda de entre 1 y 1000 micrometros (un milímetro). Toda materia con temperaturas entre los 3 y los 3000 K emite radiación cuyo pico máximo se encuentra en esta banda.

La radiación del infrarrojo cercano se corresponde con las longitudes de onda más cortas, en torno a 1 y 5 micrometros. Esta luz procede en su mayor parte de la radiación estelar, ligeramente atenuada por el polvo.

La radiación del infrarrojo medio y lejano se extiende hasta los 300 micrometros. El polvo es la principal fuente de emisión en este rango. Hablamos de una radiación difícil de observar desde la superficie terrestre, habida cuenta de que nuestro planeta emite también en dichas longitudes de onda. Además, la atmósfera terrestre bloquea la mayor parte de esta radiación proveniente del espacio.

La radiación submilimétrica comprende la banda entre los 300 y los 1000 micrometros. Es emitida en su mayor parte por el material interestelar frío.

La emisión de radio exhibe una longitud de onda superior al milímetro.

tiva" ha sido defendido, entre otros, por Ian Bonnell, de la Universidad de St. Andrews, y Matthew Bate, de la Universidad de Exeter.

En el modelo alternativo, la influencia externa más importante no son las interacciones entre núcleos, sino la propia turbulencia del gas la que ayuda a desencadenar el colapso. De esta manera, la distribución final de tamaños estelares constituye una consecuencia del espectro de movimientos turbulentos y no una competición posterior por el material. El modelo de turbulencia ha sido desarrollado por Christopher McKee, de la Universidad de California en Berkeley, Mark Krumholz, de la Universidad de California en Santa Cruz, y otros.

Las observaciones parecen inclinarse a favor del modelo de núcleo turbulento [*véase* "Origen de las enanas marrones", por Subhanjoy Mohanty y Ray Jayawardhana; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, marzo de 2006], si bien el modelo de acreción competitiva podría adquirir interés en regiones de densidad estelar muy alta. Un caso llamativo nos lo ofrece el famoso cúmulo del Arbol de Navidad (NGC 2264), de la constelación de Monoceros. En el visible, la región muestra un buen número de estrellas brillantes y abundancia notable de gas y polvo, claros distintivos de formación estelar. Las observaciones de Spitzer revelan un denso cúmulo con estrellas en varias fases de desarrollo. Este cúmulo proporciona una instantánea de las etapas concretas en las que la turbulencia o la acreción competitiva dejarían su huella.

Las estrellas jóvenes, las de mayor emisión en longitudes de onda largas, se concentran en un grupo compacto. Paula S. Teixeira, ahora en el Observatorio Meridional Europeo, y sus colaboradores han determinado que la separación entre las estrellas es de apenas 0,3 años luz. Un patrón regular así responde a lo esperado para núcleos densos que colapsan gravitatoriamente en una nube molecular; de ello se desprende que son las condiciones iniciales de la nube las que determinan el modo de colapso. Sin embargo, aunque las observaciones apoyan el modelo de núcleo turbulento, las imágenes exhiben una resolución suficiente y pueden mostrar que algunas de esas supuestas protoestrellas no son objetos individuales, sino grupos compactos de varios objetos. Uno de ellos está formado por 10 fuentes en un radio de 0,1 años luz. Dichos grupos tienen densidades tan elevadas que, al menos a pequeña escala, sí debería haber acreción competitiva.

Por tanto, al igual que con los mecanismos desencadenantes del colapso de núcleos, el efecto del entorno estelar tampoco puede analizarse en términos excluyentes: dependiendo de la situación, puede darse la turbulencia o la acreción competitiva. Es como si la naturaleza aprovechase cualquier cosa con tal de crear una estrella.

Estrellas muy masivas

Las estrellas masivas, escasas y de vida muy corta, desempeñan una función fundamental en la evolución de las galaxias. Inyectan energía al medio interestelar a través de la emisión de radiación y de masa y, al final de sus vidas, explotan constituidas en supernovas, devolviendo material enriquecido en elementos pesados. La Vía Láctea está repleta de burbujas y restos de supernovas creados por esas estrellas. Aun así, la teoría estándar tiene problemas para explicar su formación. Una vez que una protoestrella alcanza el límite de unas 20 masas solares, la presión ejercida por la radiación interna debería superar la gravedad, impidiendo su crecimiento posterior. Además de la presión de radiación, los vientos generados por tales estrellas dispersan la nube natal, lo que limita sus posibilidades de crecimiento, amén de interferir en la formación de las estrellas vecinas.

El reciente trabajo teórico de Mark Krumholz y sus colaboradores ofrece una solución del problema. Sus simulaciones tridimensionales muestran el crecimiento estelar en toda su complejidad. La caída de material puede llegar a ser muy desigual y provocar la alternancia de regiones muy densas con burbujas de vacío, por donde escapa la luz. Por tanto, la presión de radiación no representaría un obstáculo para un crecimiento continuo. La caída de material denso origina fácilmente estrellas vecinas, lo

[PROBLEMA 3]

La vida en una guardería muy poblada

Frente a lo que venía admitiendo el modelo estándar de formación estelar, las estrellas incipientes sí interfieren entre sí durante el proceso de gestación. El Telescopio Espacial Spitzer ha hallado un ejemplo en el cúmulo del Arbol de Navidad (NGC 2264), donde se aloja una densa agrupación de estrellas de distintas edades. A alta resolución, algunas de las "estrellas" más jóvenes resultan ser agrupaciones de protoestrellas: hasta 10 en un radio de 0,1 años luz y, por tanto, lo suficientemente cerca como para interactuar unas con otras.

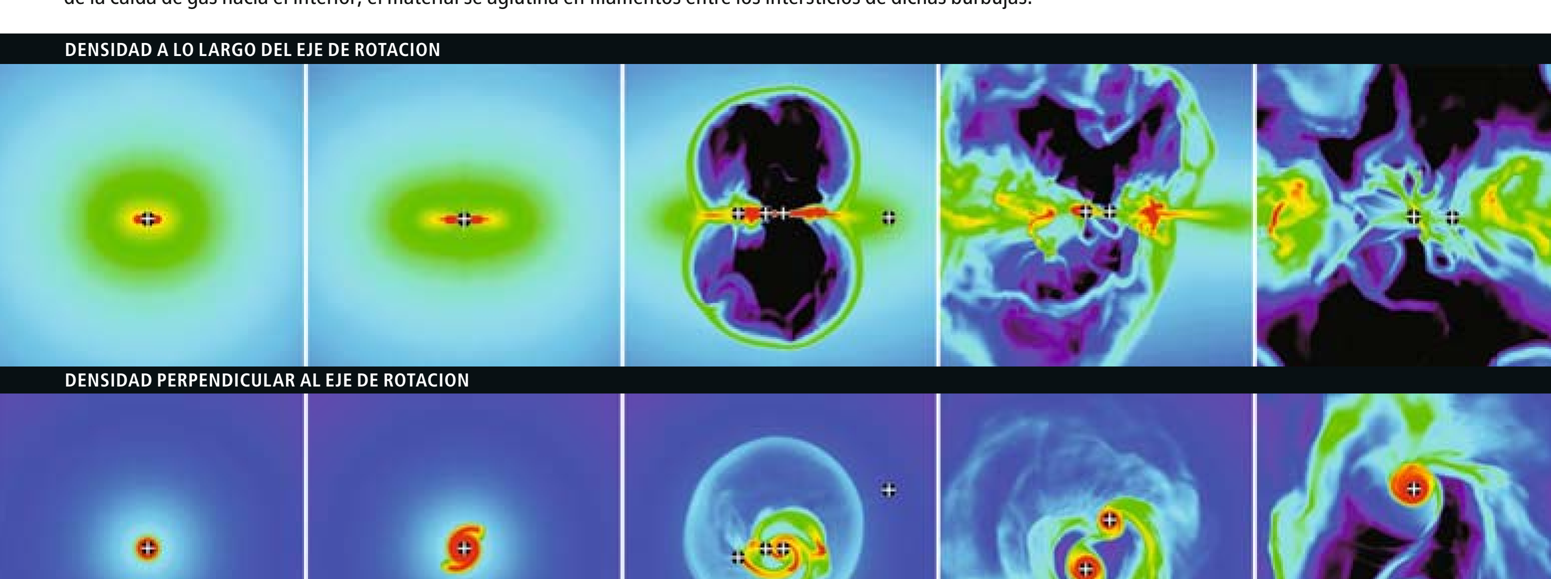


CORTESIA DE NASA, JPL/CALTECH Y PAULA S. TEIXEIRA *Centro Smithsoniano de Astrofísica de Harvard*

[PROBLEMA 4]

Superar los límites de masa

Las simulaciones recientes por ordenador demuestran que una estrella masiva está capacitada para alcanzar tamaños que se creían imposibles, pues el astro no crece de manera uniforme. La radiación emitida por la estrella aleja el gas, creando vacíos gigantes (burbujas) en el seno del mismo. El proceso no suspende la caída de gas hacia el interior; el material se aglutina en filamentos entre los intersticios de dichas burbujas.



17.500 AÑOS: Se ha formado una protoestrella y el gas se precipita con bastante uniformidad hacia su interior. La energía gravitatoria liberada por el gas al caer provoca su brillo.

25.000 AÑOS: Cuando la protoestrella alcanza unas 11 masas solares, el disco que la rodea se desestabiliza por acción de la gravedad y desarrolla una estructura espiral.

34.000 AÑOS: Cuando la protoestrella excede las 17 masas solares, la radiación emitida expulsa el gas, creando burbujas de vacío. El gas sigue circulando en torno a las burbujas y se forman protoestrellas más pequeñas.

41.700 AÑOS: Una de las protoestrellas más pequeñas crece con rapidez mayor que la estrella central; no tardan en rivalizar en tamaño. La acreción no es sólo irregular en el espacio, sino también en el tiempo.

55.900 AÑOS: La simulación termina cuando la estrella central alcanza unas 42 masas solares y su compañera unas 29. Persisten a su alrededor unas 28 masas solares de gas. Probablemente, éste también acabará absorbido.

que explicaría que las estrellas masivas se encuentren rara vez solas. Los observadores están ahora buscando la confirmación de esta teoría a través de las exploraciones de Spitzer en las regiones de formación de estrellas masivas. Pero la verificación del modelo no será sencilla, puesto que la escasez y la corta vida de las estrellas en cuestión no hacen fácil captar el momento justo de su nacimiento.

Por fortuna, contaremos pronto con nuevas instalaciones que habrán de facilitar la resolución de las cuestiones expuestas. Y otras que se presenten. El Observatorio Espacial Herschel y SOFIA (un Boeing 747 que vuela por encima del 99 por ciento del vapor de agua terrestre) explorarán en longitudes de onda del infrarrojo lejano y submilimétricas las regiones donde mejor puede observarse la formación de estrellas. Estas instalaciones alcanzan la resolución espacial y espectral necesarias para explorar el patrón de velocidades de las nubes interestelares. A mayores longitudes de onda, ALMA (Atacama Large Millimeter Array, en fase de construcción en los Andes chilenos) permitirá la exploración de protoestrellas con finísimo detalle.

Con las nuevas observaciones, los astrónomos esperan completar el ciclo de la vida del medio interestelar, desde las nubes atómicas a las nubes moleculares, de éstas a los núcleos preestelares, las estrellas y, por último, de nuevo al gas difuso. También se espera observar los discos de formación estelar con una resolución angular capaz de rastrear la caída del material de la nube, así como comparar los efectos de distintos entornos en el nacimiento de estrellas.

Las respuestas afectarán a otros campos de la astrofísica. Todo lo que vemos (galaxias, nubes interestelares, planetas, gente...) es posible gracias a la formación estelar. Nuestras teorías actuales sobre la misma no son malas, pero sus deficiencias nos dejan incapacitados para explicar muchos de los aspectos más importantes del universo tal y como es hoy. Y en esas deficiencias nos percatamos de que la formación estelar es un proceso mucho más rico de lo que nunca nadie había sospechado antes.

Bibliografía complementaria

SPITZER AND MAGELLAN OBSERVATIONS OF NGCC 2264: A REMARKABLE STAR-FORMING CORE NEAR IRS-2. Erick T. Young y otros en *Astrophysical Journal*, vol. 642, n.º 2, págs. 972-978; 10 de mayo de 2006.

THE FORMATION OF MASSIVE STAR SYSTEMS BY ACCRETION. Mark R. Krumholz y otros en *Science*, vol. 323, págs. 754-757; 15 de enero de 2009.

THE VIOLENT, MYSTERIOUS DYNAMICS OF STAR FORMATION. Adam Frank en *Discover*; febrero de 2009.

Origen de la piel desnuda

La investigación ha avanzado en el descubrimiento de la razón de la ausencia de pelo en humanos. La piel desnuda habría desempeñado una función clave en la aparición de otros rasgos importantes

NINA G. JABLONSKI

CONCEPTOS BASICOS

- Los humanos somos la única especie de primate con la mayor parte de la piel desnuda.
- La pérdida de pelo fue una adaptación a los cambios en las condiciones ambientales que obligaron a nuestros antepasados a realizar largos desplazamientos para conseguir alimento y agua.
- El estudio de los fósiles y los genes revela el momento en que se produjo esa transformación.
- El cambio evolutivo de la pérdida de pelo favoreció el desarrollo de un cerebro voluminoso y del pensamiento simbólico.

Entre los primates, los humanos somos los únicos con la piel casi desnuda. El resto de los miembros de nuestra extensa familia posee una piel cubierta por un pelaje denso, como la mayoría de los mamíferos: desde el negro y corto pelo del mono aullador al largo y cobrizo del orangután. Es cierto que nosotros tenemos pelo en la cabeza y en otras partes del cuerpo, pero, en comparación con nuestros parientes, hasta la persona más hirsuta aparece desnuda.

¿Cómo hemos adquirido esa desnudez? Los científicos se han venido planteando esta cuestión desde hace siglos. Encontrar una explicación no ha sido fácil, ya que la mayoría de los rasgos principales de la evolución humana (la aparición de la locomoción bípeda, por ejemplo) quedan registrados en los fósiles de nuestros antepasados, pero ninguno de los restos hallados conserva impresiones de la piel. Sin embargo, en los últimos años se han descubierto, en el registro fósil, pruebas indirectas de la evolución de nuestra piel: de cubierta de pelo a casi desnuda.

Gracias a tales indicios y a descubrimientos realizados durante el último decenio en genómica y fisiología, el autor y otros científicos han llegado a una explicación de la razón de la pérdida del pelo corporal y el momento en que ese fenómeno se produjo. Además de dar cuenta de nuestro aspecto, la hipótesis indica que la piel desnuda desempeñó una función crucial en la evolución de otras características humanas, incluido el mayor tamaño cerebral y la dependencia del lenguaje.

Situaciones peliagudas

Para entender por qué nuestros antepasados perdieron el pelo corporal, debemos antes analizar la razón de que otras especies estén provistas de un abrigo de pelo. El pelo constituye un tipo de protección corporal exclusiva de los mamíferos. Permite definir a nuestro grupo: todos los mamíferos poseen al menos un poco de pelo y, la mayoría de ellos, lo tienen en abundancia. El pelo proporciona aislamiento y protección ante los rasguños, la humedad, la luz solar y parásitos y microorganismos potencialmente dañinos. Opera también a modo de camuflaje para confundir a los depredadores. Los patrones distintivos de una especie permiten a los miembros de ésta reconocerse entre sí.

Además, los mamíferos utilizan el pelo para realizar exhibiciones que indican agresión o agitación: cuando un perro eriza el pelo de la nuca y el lomo, está enviando una señal a los contendientes de que se alejen.

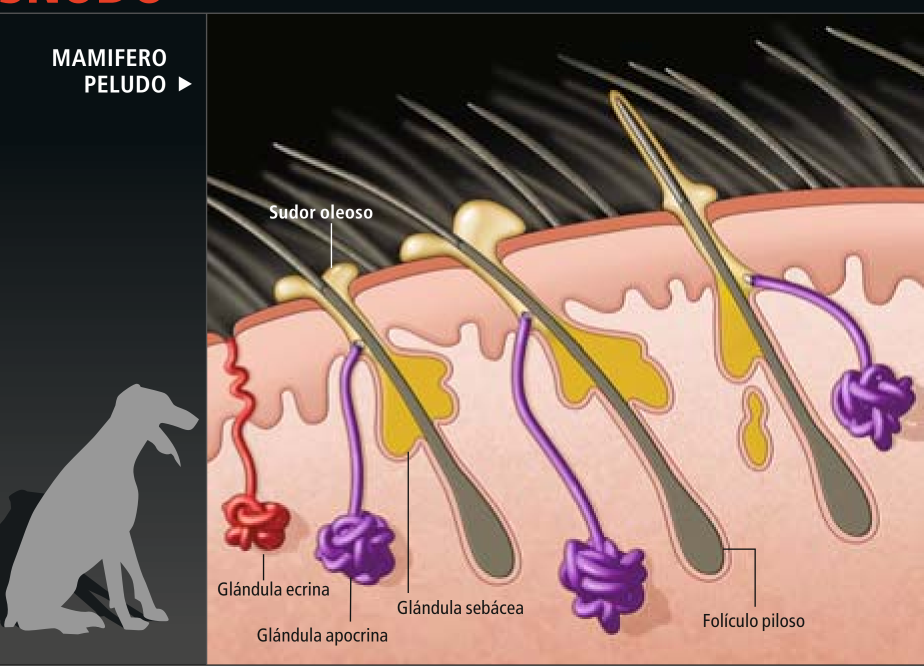
Aunque el pelo cumple funciones importantes, en algunos grupos de mamíferos ha evolucionado volviéndose tan escaso y tan fino que parece no desempeñar ya función alguna. Muchas de estas especies viven bajo tierra o en el agua. La rata topo desnuda y otros ma-

DORIT THIES



PELUDO FRENTE A DESNUDO

La piel desnuda de los humanos es mejor para liberar al cuerpo del exceso de calor que la piel cubierta de pelo. Los mamíferos poseen tres tipos de glándulas a ese respecto: apocrinas, ecrinas y sebáceas.
En la mayoría de los mamíferos, la capa exterior de la piel (epidermis) contiene glándulas apocrinas en abundancia; se alojan alrededor de los folículos pilosos y cubren la piel con una capa de sudor oleoso. La evaporación del sudor, que refresca al animal mediante la eliminación del calor de la piel, se produce en la superficie del pelo. Pero cuando aumenta la transpiración del animal, el sistema indicado elimina con menos eficacia el calor porque el pelaje se enmaraña, obstaculizando la evaporación. En la epidermis humana, en cambio, predominan las glándulas ecrinas, que residen cerca de la superficie de la piel y segregan un sudor fino y acuoso a través de poros minúsculos. Además de evaporarse directamente sobre la superficie de la piel, el sudor ecrino se evapora con mayor facilidad que el sudor apocrino, lo que mejora el enfriamiento.



míferos subterráneos han desarrollado calvicie para adaptarse a la vida en grandes colonias subterráneas. Allí, tener pelo no ofrece ninguna ventaja: en la oscuridad los animales no pueden verse entre sí y sus relaciones sociales, muy elementales, consisten en amontonarse para compartir el calor.

En mamíferos marinos que nunca salen a tierra (ballenas), la piel desnuda facilita la inmersión y natación, ya que reduce la fricción. Para compensar la carencia de un aislamiento externo, estos animales disponen de una gruesa capa de grasa subdérmica. En cambio, los mamíferos semiacuáticos (nutrias) poseen un pelaje denso e impermeable que atrapa el aire. De esa forma incrementan la flotabilidad positiva y disminuyen el esfuerzo necesario para flotar. El pelaje les protege también la piel cuando salen a tierra.

Los mamíferos terrestres de mayor tamaño (elefantes, rinocerontes e hipopótamos) han desarrollado una piel desnuda porque sufren un riesgo constante de recalentamiento. Cuanto mayor es el tamaño de un animal, menor es la relación entre la superficie y la masa (o volumen) del mismo y, por tanto, más difícil le resulta liberar el exceso de calor corporal.

En el otro extremo, los ratones y otros micromamíferos, cuya relación entre superficie y volumen es mayor, a menudo tienen que luchar para conservar el calor. Durante el Pleistoceno, período geológico que abarca desde hace dos millones de años hasta hace 10.000 años, los mamuts y otros parientes de los elefantes y de los rinocerontes actuales eran "lanudos" porque vivían en ambientes fríos; ese aislamiento externo les ayudó a conservar el calor corporal y a no tener que ingerir tanta comida. Pero todos los grandes herbívoros actuales viven en ambientes de calor sofocante, donde un abrigo de pelo sería mortal para unos animales de tales proporciones.

La ausencia de pelo en los humanos no constituye una adaptación evolutiva a la vida subterránea ni a la vida acuática, a pesar de lo que propone la hipótesis del mono acuático. Tampoco resulta de un cuerpo voluminoso. Nuestra piel desnuda guarda relación con la necesidad de regular el calor corporal, tal y como sugiere nuestra gran capacidad de sudorización.

Beneficios del sudar

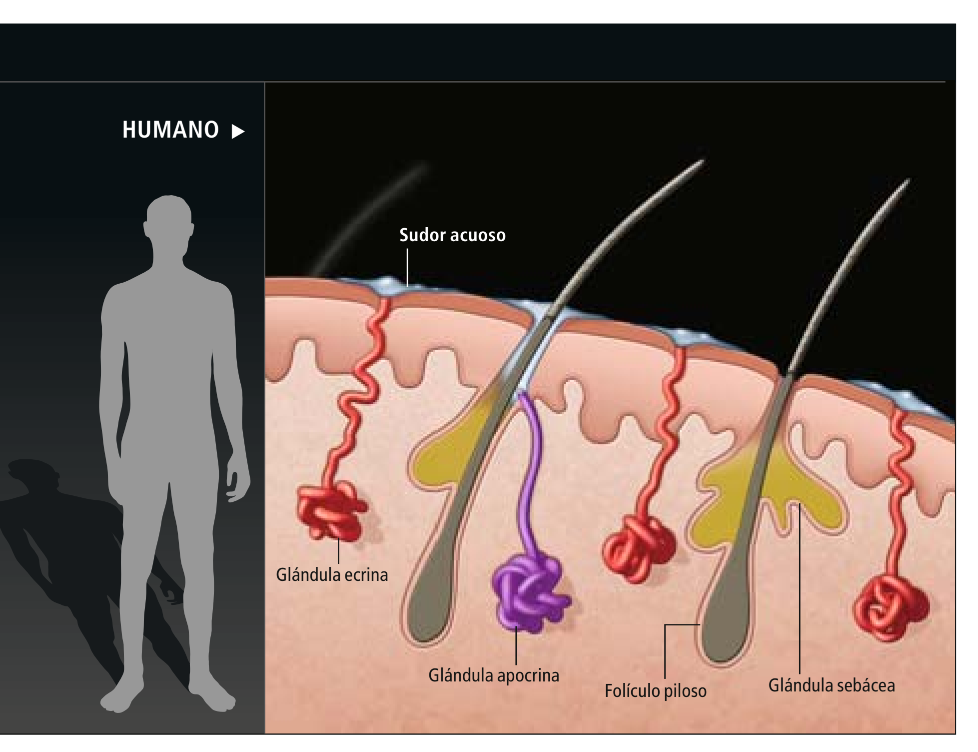
Mantenerse fresco es un problema grave para muchos mamíferos, no sólo para los grandes herbívoros. El problema se agudiza cuando viven en ambientes cálidos y generan un calor abundante al tener que desplazarse y correr largas distancias. Estos mamíferos deben llevar a cabo una fina regulación de la temperatura corporal, si no quieren que sus tejidos y órganos, sobre todo el cerebro, sufran daños al calentarse en exceso.

Los mamíferos emplean tácticas muy dispares para evitar un recalentamiento: los perros jadean, los gatos suelen mostrarse más activos durante las horas frescas del atardecer y muchos antílopes conducen la sangre de sus arterias a pequeñas venas que han refrigerado mediante la respiración a través de la nariz. Mas, para los primates, humanos incluidos, la estrategia principal es la sudoración.

La autora

Nina G. Jablonski dirige el departamento de antropología en la Universidad estatal de Pennsylvania. Centra su investigación en la historia natural de la piel humana, el origen de la locomoción bípeda, la evolución y biogeografía de los monos del Viejo Mundo y la paleoecología de los mamíferos que vivieron durante los últimos dos millones de años. Ha realizado trabajos de campo en China, Kenia y Nepal.

TAMI TOLPA *(secciones de la piel)*; JEN CHRISTIANSEN *(perro y humano)*



Cuando sudamos refrescamos el cuerpo mediante la producción de un líquido, que, al evaporarse, se lleva parte de la energía térmica de la piel. Ese mecanismo de enfriamiento corporal funciona con el mismo principio que un equipo de refrigeración por evaporación (evaporador); es altamente eficaz para prevenir el recalentamiento peligroso del cerebro, así como de otras partes del cuerpo.

Sin embargo, no todos los sudores son iguales. La piel de un mamífero contiene tres tipos de glándulas: sebáceas, sudoríparas apocrinas y sudoríparas ecrinas. Todas juntas producen el sudor. En la mayoría de las especies, predominan las sebáceas y las apocrinas; se alojan cerca de la base de los folículos pilosos. Sus secreciones se combinan para cubrir los pelos con una mezcla aceitosa, en ocasiones espumosa (pensemos en la espuma que un caballo de carreras genera cuando corre). Este tipo de sudor ayuda a refrescar el animal, pero su capacidad de disipar calor es limitada.

Hace unos veinte años, G. Edgar Folk, Jr., de la Universidad de Iowa, y sus colaboradores demostraron que la eficacia del enfriamiento disminuía conforme el pelaje del animal se mojaba y se enmarañaba con ese sudor espeso y aceitoso. La pérdida de eficacia ocurre porque la evaporación se produce en la superficie del pelo y no en la superficie de la piel, lo que dificulta la transferencia del calor. Bajo condiciones extremas, la eliminación de calor resulta ineficaz; los animales deben entonces beber una gran cantidad de agua, que no siempre se encuentra al alcance. Si estos mamíferos cubiertos de pelo se vieran obligados a realizar grandes esfuerzos durante períodos prolongados en pleno calor del día se derrumbarían por agotamiento térmico.

Los humanos, además de carecer de pelo corporal, poseemos un número extraordinario de glándulas ecrinas (entre dos y cinco millones), que cada día producen hasta 12 litros de sudor fino y acuoso. Las glándulas ecrinas no se concentran cerca de los folículos de pelo; se localizan cerca de la superficie de la piel y segregan el sudor a través de poros minúsculos. Esta combinación de piel desnuda y sudor acuoso, que se deposita directamente sobre la superficie cutánea, en vez de en el pelo, permite a los humanos eliminar de forma más eficaz el exceso de calor. Según un trabajo publicado en 2007 en *Sports Medicine* por Daniel E. Lieberman, de la Universidad de Harvard, y Dennis M. Bramble, de la Universidad de Utah, nuestro sistema de refrigeración es tan superior, que en una maratón durante un día muy caluroso un humano ganaría a un caballo.

Mostrar la piel

Puesto que los humanos son los únicos primates que carecen de pelaje y cuentan con un gran número de glándulas ecrinas, algo debió

¿Por qué la hipótesis del mono acuático no se sostiene?

Entre las numerosas teorías sobre la evolución de la piel desnuda de los humanos, la hipótesis del mono acuático (HMA), que postula que los humanos pasaron por una fase acuática en su evolución, es una de las más populares. Fue propuesta en 1960 por el zoólogo inglés Sir Alister Hardy. En fecha más reciente, la HMA ha tenido como máxima defensora a la escritora Elaine Morgan, que continúa promoviendo la teoría en sus conferencias y publicaciones. El problema es que dicha teoría es errónea.

La HMA sostiene que entre hace alrededor de cinco y siete millones de años hubo una serie de movimientos tectónicos en el valle del Rift, en el Africa oriental, que alejó a nuestros antepasados de los bosques tropicales. Tuvieron que adaptarse a una vida semiacuática en zonas pantanosas, a lo largo de costas y en llanuras aluviales, donde vivieron durante un millón de años. Según Morgan, podemos hallar huellas de esa fase acuática en algunas de las características anatómicas que los humanos comparten con mamíferos acuáticos y semiacuáticos, pero no con los mamíferos que medran en la sabana: se refiere a nuestra piel desnuda, un número reducido de glándulas apocrinas y los depósitos de grasa subdérmica.

La HMA es insostenible por tres razones. En primer lugar, los mamíferos acuáticos difieren en el grado de exhibición de los rasgos acuáticos descritos por Morgan. No existe ninguna conexión simple entre la cantidad de pelo de un animal y el ambiente en el que vive. Segundo, el registro fósil demuestra que los hábitats acuáticos estaban ocupados por cocodrilos hambrientos y peligrosos hipopótamos. Nuestros pequeños e indefensos antepasados no habrían tenido ninguna oportunidad ante estos animales. En tercer lugar, la HMA es demasiado compleja. Sostiene que nuestros ancestros cambiaron de una vida terrestre a una vida semiacuática para después volver a vivir en tierra firme. Para John H. Langdon, de la Universidad de Indianápolis, una interpretación más sencilla del registro fósil es que los humanos vivieron siempre en ambientes terrestres; la evolución hacia una piel desnuda se debe al clima que transformó los bosques en sabanas. Además, desde una perspectiva científica, la explicación más simple suele ser la correcta.

ANTEPASADOS EN MOVIMIENTO

Aunque el registro fósil no conserva ninguna huella directa de la piel humana, puede estimarse el momento de aparición de la piel desnuda a partir de otras pistas fósiles. Los australopitecinos (*izquierda*) y otras especies primitivas debieron llevar una vida sedentaria, igual que los simios antropomorfos actuales; vivieron dentro o cerca de ambientes arbolados, con vegetación abundante y agua dulce. Pero cuando los bosques retrocedieron y se extendió la pradera, *Homo ergaster* (*derecha*) y otros homínidos posteriores tuvieron que viajar más lejos en busca de carne y otros recursos. Esta especie, que apareció hace 1,6 millones de años, fue probablemente la primera en tener una piel desnuda y un sudor ecrino, que permitió regular mejor el calor corporal generado por una mayor actividad.



▲ ***Australopithecus afarensis*, representado aquí por el esqueleto parcial de Lucy, de 3,2 millones de años de antigüedad. Poseía una morfología similar a los simios: unas piernas cortas que no le permitían recorrer grandes distancias.**

de suceder después de que la línea evolutiva de los homínidos se separase de la línea que conduce a nuestro pariente vivo más cercano, el chimpancé, que favoreció la aparición de nuestra piel desnuda y sudorosa. Parece que dicha transformación habría comenzado con un cambio climático.

A partir de los fósiles de animales y vegetales, que permiten reconstruir las condiciones ambientales del pasado, se ha establecido que hace unos tres millones de años la Tierra entró en una fase de enfriamiento global que tuvo como efecto una mayor aridez en Africa oriental y central, lugar donde vivían nuestros antepasados. Con este descenso en las precipitaciones, los bosques donde habitaban los primeros homínidos dieron paso a ambientes de sabana, más abiertos. Los alimentos de nuestros antepasados australopitecinos (frutas, hojas, tubérculos y semillas) comenzaron a escasear, se presentaban con una distribución desigual y se hallan sujetos a la disponibilidad estacional, lo mismo que las fuentes permanentes de agua dulce. Ante tal disminución de recursos, nuestros antepasados tuvieron que abandonar sus hábitos tranquilos de forrajeo para adoptar un estilo de vida más activo. Se vieron obligados a realizar desplazamientos más largos en busca de agua y de plantas comestibles para hidratarse y obtener las calorías necesarias para sobrevivir.

COMBATIR EL CALOR

La piel desnuda no es la única adaptación que desarrollaron nuestros ancestros para mantener una temperatura corporal saludable en los trópicos sofocantes en donde vivían. Se produjo también un alargamiento de las piernas, que aumentó la relación entre superficie y volumen, facilitando la pérdida del exceso de calor. Esta tendencia parece seguir en la actualidad. Así lo sugieren los dinka, en el sur de Sudán, y otras poblaciones del este de Africa. No es ninguna coincidencia que esos grupos, que viven en uno de los lugares más calurosos del planeta, posean unas piernas larguísimas.

¿Por qué los humanos modernos exhiben tal variedad de longitud de piernas? Conforme nuestros antepasados pasaron de Africa tropical a regiones menos cálidas, cambiaron las presiones de selección. Ello dio lugar a la evolución de varias formas corporales.

En esa misma época, los homínidos empezaron también a incorporar la carne a su dieta. Así lo revela el registro arqueológico, que arroja útiles líticos y huesos de animales consumidos con una antigüedad de 2,6 millones de años. Los recursos cárnicos son más ricos en calorías que los recursos vegetales, pero también son más escasos en los ecosistemas. Por tanto, para abastecerse de suficiente cantidad de alimento, los carnívoros necesitan mayores desplazamientos y territorios más extensos que los herbívoros. Además, las presas son blancos móviles, excepto cuando ocasionalmente puede aprovecharse el cuerpo de un animal muerto, lo que significa que los depredadores deben gastar más energía para obtener comida.

En el caso de los humanos cazadores y carroñeadores, la selección natural transformó las proporciones corporales de tipo chimpancé de los australopitecinos, que todavía pasaban parte del tiempo en los árboles, en un cuerpo con piernas largas y capacitado para soportar largas caminatas y correr. Sin duda, esa forma del cuerpo ayudó también a nuestros antepasados a huir de sus depredadores cuando se hallaban en campo abierto.

Pero tan elevados niveles de actividad tuvieron un precio: un mayor riesgo de recalentamiento. A principios de los años ochenta, Peter Wheeler, de la Universidad John Moores de Liverpool, publicó una serie de artículos sobre

VICTOR DEAK (*ilustraciones*); DENIS FINNIN Y JACKIE BECKETT *Museo Americano de Historia Natural* (*Lucy y niño de Turkana*)



▲ ***Homo ergaster*** **fue el primer homínido dotado de piernas largas. Aquí aparece representado por el esqueleto del niño del Turkana, de 1,6 millones de años de antigüedad. Estas piernas más alargadas le permitieron realizar largos desplazamientos y correr mejor.**

la forma en que nuestros ancestros se habrían adaptado a vivir en la sabana. El trabajo de Wheeler, junto con la investigación que los autores de este artículo publicaron en 1994, abonan la idea de que el aumento de actividades como caminar y correr, durante las cuales el músculo genera calor, habría requerido que los homínidos mejorasen su capacidad de fabricar sudor ecrino y perder el pelo corporal para evitar un recalentamiento.

¿Cuándo ocurrió esa metamorfosis? Aunque el registro fósil de los homínidos no conserva restos de piel, los expertos tienen una idea aproximada del momento en que nuestros antepasados empezaron a cambiar el patrón de desplazamientos. Estudios independientes de Lieberman y Christopher Ruff, de la Universidad Johns Hopkins, han demostrado que, hace unos 1,6 millones de años, *Homo ergaster*, uno de los miembros más antiguos de nuestro género, había desarrollado proporciones corporales modernas que le habrían permitido caminar y correr de forma prolongada. Por otra parte, la anatomía de las articulaciones del tobillo, la rodilla y la cadera indican que estos homínidos se hallaban capacitados para tales actividades. Según el registro fósil, la aparición de la piel desnuda y del sudor ecrino debió producirse, pues, hace, por lo menos, 1,6 millones de años para permitirles eliminar el exceso de calor derivado de un estilo de vida más extenuante.

Otra pista sobre cuándo los homínidos desarrollaron una piel desnuda proviene de las investigaciones genéticas del color de la piel. En un ingenioso estudio publicado en 2004, Alan R. Rogers, de la Universidad de Utah, y su equipo examinaron las secuencias del gen humano *MC1R*, uno de los genes responsables de la pigmentación de la piel. Demostraron que una variante génica que poseen los africanos con la pigmentación oscura se originó hace al menos 1,2 millones de años. Al igual que los chimpancés, los primeros homínidos tenían, así se supone, una piel rosácea cubierta de pelo negro. El cambio a una piel permanentemente oscura fue, pues, un requisito evolutivo indispensable tras la pérdida del pelo que nos protegía del sol. La fecha estimada por Rogers proporciona una edad mínima para la aparición de nuestra desnudez.

Piel adentro

Aunque sabemos por qué y cuándo, no estamos tan seguros de cómo los homínidos desarrollamos la piel desnuda. Es difícil identificar huellas genéticas de la evolución de la desnudez porque son muchos los genes que contribuyen al aspecto y función de nuestra piel. Sin embargo, se han obtenido indicios a partir de comparaciones genómicas.

La comparación del genoma humano con el de chimpancé revela que una de las principales diferencias entre nuestros ADN se encuentra en genes que codifican proteínas que controlan características de la piel. Las versiones humanas de algunos de estos genes codifican proteínas que contribuyen a la impermeabilidad y resistencia de la piel, propiedades de interés en ausencia de un pelaje protector. Cabe inferir, pues, que la aparición de tales variantes génicas contribuiría al origen de la piel desnuda mitigando sus consecuencias.

La excepcional protección que nos ofrece la piel radica en la estructura y la configuración de la capa más externa, la capa córnea (*stratum corneum*) de la epidermis. Para describir la estructura de la capa córnea se ha recurrido a la imagen del cemento y los ladrillos: las múltiples capas de células muertas (corneocitos) que contienen la queratina y otras sustancias corresponderían a los ladrillos; las capas ultrafinas de lípidos que rodean cada uno de los corneocitos serían el cemento.

La mayoría de los genes que dirigen el desarrollo de la capa córnea poseen una historia larga; su secuencia se halla en casi todos los vertebrados. Por tanto, el hecho de que los genes que configuran la capa córnea humana sean tan distintos, significa que la





LA COMUNICACION SOCIAL es una de las principales funciones del pelo. Pensemos en un cuello erizado, señal de agresividad, o en los diseños de pelaje que permiten a los miembros de una especie reconocerse entre ellos. Para compensar la carencia de pelo, los humanos decoramos nuestro cuerpo con tatuajes, joyas y otros adornos. También mostramos expresiones faciales complejas y transmitimos emociones mediante el lenguaje.

aparición de esos genes resultaba beneficiosa para la supervivencia. Estos genes codifican la producción de una combinación de proteínas exclusiva de la epidermis, que incluye nuevos tipos de queratina e involucrina. Varios laboratorios se aprestan a desentrañar los mecanismos que regulan la síntesis de tales proteínas.

Otros científicos están analizando la evolución de la queratina en el pelo corporal, con el propósito de determinar los mecanismos responsables de la escasez y la finura del vello humano. El equipo encabezado por Roland Moll, de la Universidad Philipps en Marburg, ha demostrado que las queratinas presentes en nuestro vello son sumamente frágiles, de aquí que estos pelos sean tan livianos y se rompan con facilidad en comparación con los de otros animales. Este descubrimiento, publicado por Moll en 2008, sugiere que en el curso de la evolución humana las queratinas de nuestro pelo perdieron importancia para la supervivencia respecto a las queratinas del pelo de otros primates, y así se tornaron débiles.

Los genetistas investigan también el modo en que la piel humana pasó a contener tamaña abundancia de glándulas ecrinas. El incremento se produjo a través de cambios en los genes que determinaban el desarrollo de las células madre epidérmicas (no especializadas) en el embrión. En un momento inicial del desarrollo, grupos de células madre epidérmicas en localizaciones específicas interactúan con células de la dermis subyacente. Ciertas señales químicas, controladas genéticamente, regulan la diferenciación de las células madre en folículos pilosos, glándulas ecrinas, glándulas apocrinas, glándulas sebáceas o, simplemente, en epidermis.

PIOJOS Y HUMANOS

En los últimos años, se han estudiado los piojos en busca de pistas sobre la razón por la que los humanos perdimos el pelo corporal. En 2003, Mark Pagel, de la Universidad de Reading, y Walter Bodmer, del Hospital John Radcliffe de Oxford, propusieron que los humanos perdimos el pelo para librar nuestros cuerpos de las enfermedades que transmiten los piojos y otros parásitos que se alojan en el pelo y así mejorar la salud de la piel. Otros investigadores han estudiado los piojos del cabello y los del cuerpo para descubrir cuánto hace que, tras adquirir una piel desnuda, nuestros antepasados empezaron a cubrirse con ropa.

Aunque los piojos corporales se alimentan de sangre, éstos viven en la ropa. El origen de los piojos corporales proporciona, pues, una estimación mínima para la aparición del atuendo en los homínidos. Mediante la comparación de genomas puede estimarse el momento en que apareció una especie. Los análisis de los piojos indican que, aunque en su mayoría convivieron con los humanos desde su inicio, los del cuerpo evolucionaron muy posteriormente. La estimación de su antigüedad indica que los humanos anduvieron desnudos durante más de un millón de años antes de cubrirse con vestidos.

Hay numerosos grupos de investigación consagrados al estudio del establecimiento y mantenimiento de los lugares en cuestión de las células madre epidérmicas. Habrán de aclarar los factores que dirigen el desarrollo de las células epidérmicas embrionarias humanas y el modo en que éstas se convierten en glándulas de sudor ecrino.

Desnudos, aunque no del todo

Aunque nos hemos convertido en monos desnudos, la evolución ha dejado cubiertas algunas partes de nuestro cuerpo. Por tanto, cualquier explicación del por qué los humanos perdimos el pelo corporal debe explicar también por qué lo conservamos en otras zonas. El pelo en las axilas y la ingle sirve probablemente para propagar las feromonas (sustancias que producen una respuesta en el comportamiento de otros individuos) y ayuda a mantener estas áreas lubricadas durante la locomoción. En cuanto al cabello, se habría conservado a modo de protección contra el exceso de calor en la parte superior de la cabeza. Un cabello denso crea una capa de aire entre el cuero cabelludo sudoroso y la superficie caliente del pelo. Así, en un día caluroso y soleado, el pelo absorbe el calor mientras que la capa de aire permanece fría, lo que permite al sudor del cuero cabelludo evaporarse en esa capa de aire. El cabello crespo o muy rizado constituye la mejor cubierta, porque aumenta el grosor del espacio entre la superficie del pelo y el cuero cabelludo, permitiendo que el aire fluya a través del mismo. Queda mucho por descubrir sobre la evolución de nuestro cabello, pero es posible que el pelo encrespado fuera la condición original de los humanos actuales y que los otros tipos de cabello se desarrollaran cuando nuestros antepasados se dispersaron fuera de Africa tropical.

HEINRICH VAN DEN BERG *Getty Images (guepardo)*; HENRY HORNSTEIN *Getty Images (hombre tatuado)*





MARK WILSON *Getty Images* (*mujer*); GETTY IMAGES (*Obama*)

En cuanto al pelo corporal, ¿a qué se debe su variabilidad? Hay muchas poblaciones cuyos miembros no tienen apenas vello y otras poblaciones de gente hirsuta. Los que tienen menos pelo corporal tienden a vivir en las zonas tropicales; los que tienen más, fuera de éstas. A pesar de ello, en las poblaciones no tropicales el pelo no proporciona ningún calor destacable. Hasta cierto punto, las diferencias en la cantidad de pelo provienen de la testosterona: en todas las poblaciones los varones poseen más vello que las mujeres.

Varias teorías han intentado explicar esta diferencia apelando a la selección sexual. Una postula que las mujeres prefieren a varones con barba abundante y más pelo corporal porque estos rasgos se asocian a la virilidad y la fuerza. Otra explicación propone que los varones han desarrollado una preferencia por las mujeres con rasgos juveniles. Aunque se trata de hipótesis interesantes, nadie las ha demostrado en una población humana moderna (se desconoce si los hombres hirsutos son más vigorosos o fecundos que sus congéneres más lampiños). Ante la ausencia de datos empíricos, las teorías sobre la variabilidad del vello se mueven en el terreno de la especulación.

Ambiciones desnudas

La ausencia de pelo ha conllevado profundas repercusiones en fases posteriores de la evolución humana. La pérdida de la mayor parte de nuestro vello y el aumento de la capacidad de disipar el exceso de calor corporal con sudor ecrino posibilitaron el incremento del tamaño del cerebro, nuestro órgano más termosensible. Mientras que los australopitecinos poseían un cerebro con un promedio de 400 centímetros cúbicos (como el cerebro de un chimpancé), el cerebro de *Homo ergaster* doblaba ese volumen. Y en el siguiente millón de años, el cerebro humano aumentó otros 400 centímetros cúbicos, hasta alcanzar su tamaño actual. Sin ninguna duda, existen otros factores relacionados con el aumento de nuestra materia gris: por ejemplo, la necesidad de una dieta suficientemente calórica para aprovisionar a ese tejido tan costoso energéticamente. Con todo, la pérdida del pelo corporal debió constituir un paso crítico para convertirnos en un animal inteligente.

La ausencia de pelo en los humanos ha repercutido en las relaciones sociales. Aunque erizamos y bajamos el vello del cuello cuando los pequeños músculos en la base de nuestros cabellos se contraen y se relajan, los pelos de nuestro cuerpo son tan delgados y finos, que su poder comunicativo es casi nulo si lo comparamos con las exhibiciones de gatos y perros o de nuestros parientes los chimpancés. Tampoco mostramos diseños ni camuflajes como los que ofrecen las rayas de la cebra o los lunares del leopardo.

De hecho, podemos especular que algunos rasgos humanos universales, tales como el rubor y las expresiones faciales complejas, se desarrollaron para compensar la pérdida de capacidad de comunicarnos a través del pelo. De la misma forma, la pintura corporal, los cosméticos, los tatuajes y otros tipos de decoración de la piel se encuentran en todas las culturas; informan sobre la pertenencia a un grupo, el estatuto social y otros datos vitales antes cifrados en el pelo. Adoptamos determinadas posturas y gesticulamos para transmitir nuestro estado emocional e intenciones. Y utilizamos el lenguaje para hablar con franqueza y precisión. Visto de esta forma, la piel desnuda no sólo nos refrescó, sino que también nos hizo humanos.

Bibliografía complementaria

EVOLUCION DEL COLOR DE LA PIEL HUMANA. Nina G. Jablonski y George Chaplin en *Investigación y Ciencia*, vol. 315, págs. 57-63; diciembre, 2002.

GENETIC VARIATION AT THE MC1R LOCUS AND THE TIME SINCE LOSS OF HUMAN BODY HAIR. Alan R. Rogers, D. Iltis y S. Wooding en *Current Anthropology*, vol. 45, n.º 1, págs. 105-108; febrero, 2004.

INITIAL SEQUENCE OF THE CHIMPANZEE GENOME AND COMPARISON WITH THE HUMAN GENOME. Chimpanzee Sequencing and Analysis Consortium en *Nature*, vol. 437, págs. 69-87; 1 de septiembre, 2005.

SKIN: A NATURAL HISTORY. Nina G. Jablonski. University of California Press, 2006.

THE EVOLUTION OF MARATHON RUNNING: CAPABILITIES IN HUMANS. Daniel E. Lieberman y Dennis M. Bramble en *Sports Medicine*, vol. 37, n.º 4-5, págs. 288-290; 2007.

Visión prohibida del color

En ingeniería es habitual sobrecargar una estructura hasta que tiembla, se hunde o salta hecha pedazos. Del mismo modo, muchos científicos comparten también un amor secreto por las pruebas destructivas; y cuanto más catastrófico el fallo, mejor. Por supuesto, los investigadores de la visión humana no van en pos de fallos irreversibles (ni de querellas judiciales); los fallos reversibles, en cambio, les resultan fascinantes e instructivos. Y a veces hasta importantes, como es el caso de las desastrosas desorientaciones espaciales y "cegueras" súbitas que sufren los pilotos militares.

En el Laboratorio de Investigación de la Fuerza Aérea de EE.UU., los firmantes de este artículo exploramos los fallos visuales más catastróficos que nos es posible provocar. Creamos condiciones en las que se ven imágenes que fluyen como cera caliente o que se fragmentan como teselas que se desprenden de un mosaico. Aquí nos referiremos a dos de los colapsos visuales más fascinantes que hemos estudiado: la visión de colores prohibidos y las alucinaciones geométricas "sesgadas" o inducidas.

¿Ha visto alguna vez el color azul amarillento? No se trata del verde. Ciertos verdes pueden parecer teñidos de amarillo, pero ningún verde (ni ningún otro color) puede ser a la vez azulado y amarillento. ¿Y el verde rojizo? No hablamos de ese marrón barroso que resulta de mezclar pigmentos, ni del amarillo que se obtiene al combinar luz roja y verde, ni tampoco de la textura de un campo puntillista salpicado de motas rojas y verdes. Hablamos de un único color que se ve rojizo y verdoso, al mismo tiempo y en un mismo lugar.

No obstante, los autores y sus probandos hemos visto, tras crear las condiciones necesarias, esos colores inimaginables o "prohibidos". Y hemos hallado formas de controlar e inducir las configuraciones alucinatorias que pueden verse con una iluminación que fluctúa rápidamente. Ambos fenómenos revelan aspectos nuevos sobre los fundamentos neuronales de la teoría de la oponencia visual, una de las más clásicas de la ciencia de la percepción.

La oponencia es ubicua en fisiología. Por ejemplo, para doblar el brazo hemos de relajar el tríceps y contraer el bíceps; bíceps y tríceps son músculos oponentes, dado que actúan en sentidos contrarios. El fisiólogo alemán Ewald Hering propuso en 1872 que la visión de los colores se basaba en la oponencia del

JEN CHRISTIANSEN

Aunque prohibida en las teorías de la percepción del color, la visión del verde rojizo o del azul amarillento no es imposible. Estas y otras alucinaciones permiten atisbar en el fenómeno de la oponencia visual

VINCENT A. BILLOCK Y BRIAN H. TSOU

rojo frente al verde y del amarillo frente al azul. En cada punto del campo visual, los "músculos de rojez" y "de verdor" se oponen entre sí. Al igual que no se puede flexionar y estirar simultáneamente el brazo, en un mismo punto la percepción del rojo impide la percepción del verde, y viceversa. Todos los matices que sí que vemos se obtendrían con combinaciones de rojo *o* verde con amarillo *o* azul. La teoría de Hering explica por qué en el color turquesa percibimos a la vez el azul y el verde; en el naranja, el rojo y el amarillo, y así en otras combinaciones, pero nunca un color compuesto a la vez de rojo y verde (o amarillo con azul).

Colores absurdos

La observación de que nunca vemos mezclas de colores oponentes ha sido una de las más robustas en la ciencia de la cognición. De hecho, tras diversas investigaciones, se ha propuesto que la oponencia de color comienza en la retina y en el mesencéfalo (la primera región cerebral que interviene en la visión) con nervios portadores de una información que no es sino el resultado de sustraer una señal de color de otra.

Las señales de color "en crudo" nacen en los conos de la retina, que detectan la luz correspondiente a tres bandas de longitudes de onda, que en parte se superponen. Otras células suman o restan las señales procedentes de los tres tipos de conos y producen señales asociadas a los cuatro colores primarios: rojo, verde, amarillo y azul. Es como si, para el color, el sistema visual contase con dos canales de datos: un canal "rojo menos verde" (en el que las señales positivas representan intensidades de rojo; las negativas, de verde, y el cero, ninguno de los dos) y un canal "amarillo menos azul", que opera de modo análogo. Una consecuencia de tal conexionado neuronal es la teoría de oponencia cromática de Hering.

Sin embargo, Hewitt D. Crane y Thomas P. Piantanida, de SRI International en Menlo Park, California, señalaron en 1983 la posibilidad de violar las leyes de la percepción que vetan colores como el verde rojizo o el azul amarillento. Los probandos tenían que mirar campos contiguos de rojo y verde o de amarillo y azul. El experimento contaba con un dispositivo que, rastreando la posición de los ojos de los sujetos, movía unos espejos para mantener estabilizados en la retina los campos de color (es decir, los situaba en puntos fijos de la retina de cada observador, con independencia de los ligeros movimientos del ojo). La estabilización de imágenes puede producir efectos interesantes, como hacer que una imagen parezca descomponerse en piezas de visibilidad fluctuante. Para Crane y Piantanida, el interés residía en la tendencia a esfumarse que exhiben los bordes de imágenes estabilizadas.

De hecho, sus probandos veían evaporarse el borde de separación entre colores oponentes, y éstos fluían y se mezclaban. Algunos declararon que podían ver colores prohibidos: verdes rojizos y azules amarillentos. Otros apreciaron texturas alucinatorias, como un resplandor azul sobre un fondo amarillo.

El artículo de Crane y Piantanida tendría que haber suscitado un amplio interés. Dos excelentes investigadores estaban informando de una importante transgresión de la ley psicofísica más sólidamente establecida. Sin embargo, su artículo se convirtió en ese trabajo del que los estudiosos de la visión no querían hablar, la "oveja negra" de la familia de la visión.

Creemos que cuatro razones contribuyeron a tal negligencia. En primer lugar, el resultado carecía de coherencia, pues algunos sujetos vieron texturas alucinatorias en lugar de colores prohibidos. Segundo, la descripción de colores prohibidos resulta casi imposible. Crane y Piantanida recurrieron a pintores para que tratasen de describirlos, pero esto tampoco solucionó el problema. Tercero, el experimento era difícil de reproducir. Crane había inventado su propio rastreador ocular, pero éste era

CONCEPTOS BASICOS

- Se dice que el rojo y el verde son colores "oponentes" porque, en condiciones normales, resulta imposible apreciar simultáneamente rojez y verdor. Lo mismo ocurre con el amarillo y el azul.
- Se ha considerado desde antiguo que la oponencia de color se halla físicamente implantada en las conexiones cerebrales, lo que impediría la percepción de verdes rojizos o de azules amarillentos.
- No obstante, en circunstancias especiales sí pueden verse estos colores "prohibidos". De lo que se desprende que la oponencia de color cuenta con una etapa menos física y sí más procedimental, la cual es posible desactivar.
- Con una iluminación rápidamente fluctuante, pueden observarse diversas alucinaciones geométricas. Sus propiedades sugieren la existencia de una oponencia de carácter geométrico entre círculos concéntricos y figuras radiales.

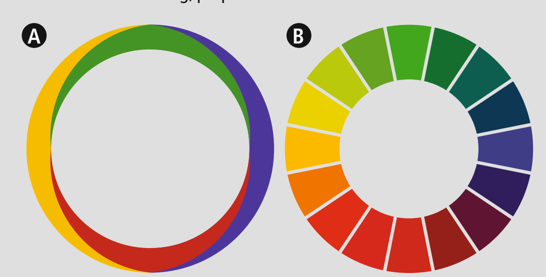
MATICES DE SIEMPRE... Y OTROS NUEVOS

Los autores han demostrado que un fenómeno de la cognición, la oponencia cromática (*abajo*), puede eliminarse para permitir la percepción de colores que no se ven en condiciones normales (*página contigua*).

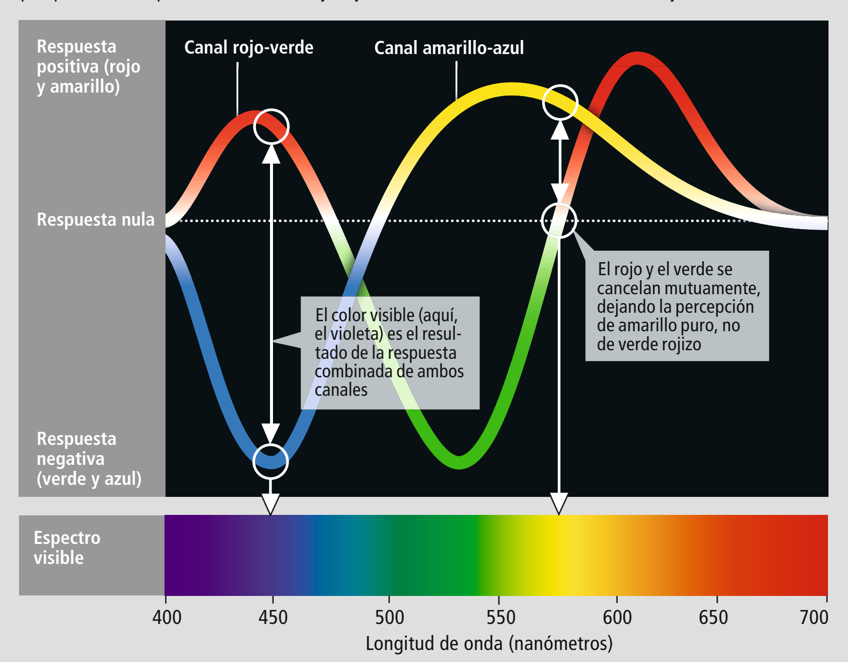
ASI OPERA LA OPONENCIA CROMATICA

En el hombre, la visión del color parece basada en dos pares de colores oponentes: rojo y verde; amarillo y azul. La percepción en un determinado lugar de uno de los miembros de un par (el amarillo, por ejemplo) impide la percepción simultánea en ese mismo punto del color oponente (*azul*). Vemos sin dificultad combinaciones de otros colores (como el púrpura, mezcla de azul y rojo); mas, en circunstancias normales, es imposible ver un azul amarillento o un verde rojizo. El sistema visual parece utilizar dos canales para el cromatismo (*a la derecha*): uno para "amarillo menos azul", que puede señalar grados de amarillo o de azul, aunque no de ambos, y un canal "rojo menos verde".

▼ La mezcla en diversas proporciones de azul o amarillo con rojo o verde (*a*) produce todos los tonos visibles (*b*). Esta ilustración se basa en otra de Ewald Hering, proponente de la teoría en 1872.



▼ La respuesta, basada en dos canales cromáticos, del sistema visual a la luz, explica la apariencia del espectro: por qué el violeta aparece como un azul rojizo, y el amarillo no se muestra como un verde rojizo.



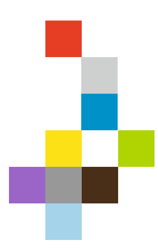
costoso y de difícil manejo. Por último, los investigadores no disponían de bases teóricas para explicar el resultado. Nosotros creemos que éste fue el obstáculo principal. Resulta difícil reflexionar sobre lo que no encaja en el paradigma existente. Crane y Piantanida supusieron que habían circunvalado la parte del sistema visual responsable de la oponencia de color y activado un mecanismo de relleno perceptivo, pero no desarrollaron su idea.

Nuestra idea

Hace algunos años se nos ocurrió un experimento para explicar las percepciones variables de los probandos de Crane y Piantanida. Sabíamos que, además de la estabilización de la imagen, existe otra situación experimental que suscita una pérdida similar de nitidez en los bordes: dos colores adyacentes de la misma luminancia. La luminancia se parece al brillo percibido, si bien no es lo mismo. Dos colores son equiluminantes para un cierto observador cuando, al permutarlos rápida y repetidamente, la sensación de parpadeo es mínima. (El "parpadeo" es la fluctuación en el brillo percibido que se experimenta al ver imágenes presentadas en sucesión y separadas por tiempos superiores al de recuperación de la retina, como en las viejas películas de cine.)

Cuando alguien mira fijamente dos campos adyacentes de colores equiluminantes, percibe que el borde de separación entre los colores se difumina y desaparece. Esto es siempre así, salvo en los pares formados por rojo y verde o por amarillo y azul. Sabíamos que tal efecto debilitante resultaba más poderoso cuanto menor era el movimiento ocular del observador, así que tal vez los efectos de equiluminancia y estabilización se combinasen en sinergia, provocando una desaparición del borde y una mezcla de colores lo bastante vigorosa como para que el fenómeno se produjese también con colores oponentes. Con el fin de poner a prueba esa idea, contamos con la ayuda de nuestro colega del Laboratorio de Investigación de la Fuerza Aérea, el teniente coronel Gerald A. Gleason, experto en movimientos oculares.

Fijamos a nuestros probandos al rastreador ocular de Gleason con mordedores y apoyos maxilares para minimizar los movimientos de la cabeza. Decidimos que los participantes en el experimento no fueran ni artistas, ni personas legas en nuestra especialidad. Queríamos que los sujetos de nuestros experimentos fuesen investigadores de la visión formados en teoría del color, manifiestamente escépticos sobre la existencia de colores que en el marco de la teoría de Hering no es posible ni soñar, y capaces de tomar nota de sus observaciones en "visionés" (el "lenguaje de la visión"), algo importante cuando uno está musitando con



Los autores

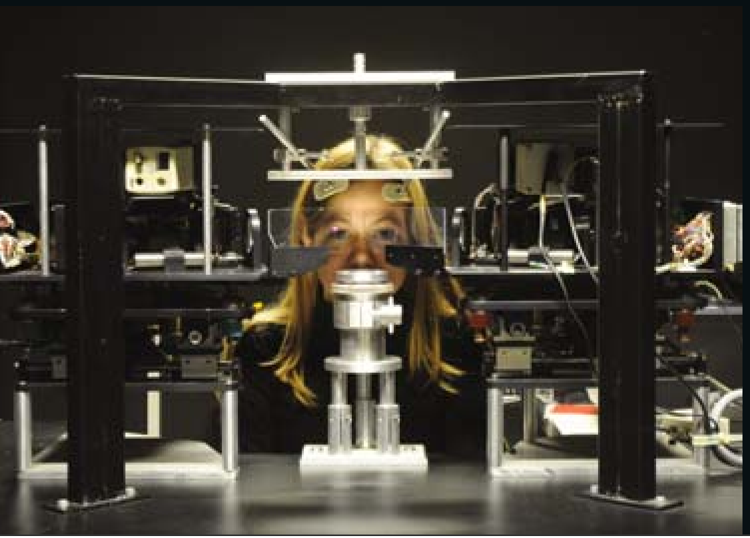
Vincent A. Billock y **Brian H. Tsou** son biofísicos que estudian la visión de espacios y colores en humanos desde la perspectiva de la teoría de sistemas complejos. Investigan conjuntamente en la base Wright-Patterson de la Fuerza Aérea de EE.UU., en Ohio. Billock se halla adscrito a General Dynamics, en Dayton, Ohio. Tsou, que, al ser daltónico jamás ha podido apreciar un verde rojizo, dirige el Laboratorio de Investigación de la Fuerza Aérea de EE.UU.

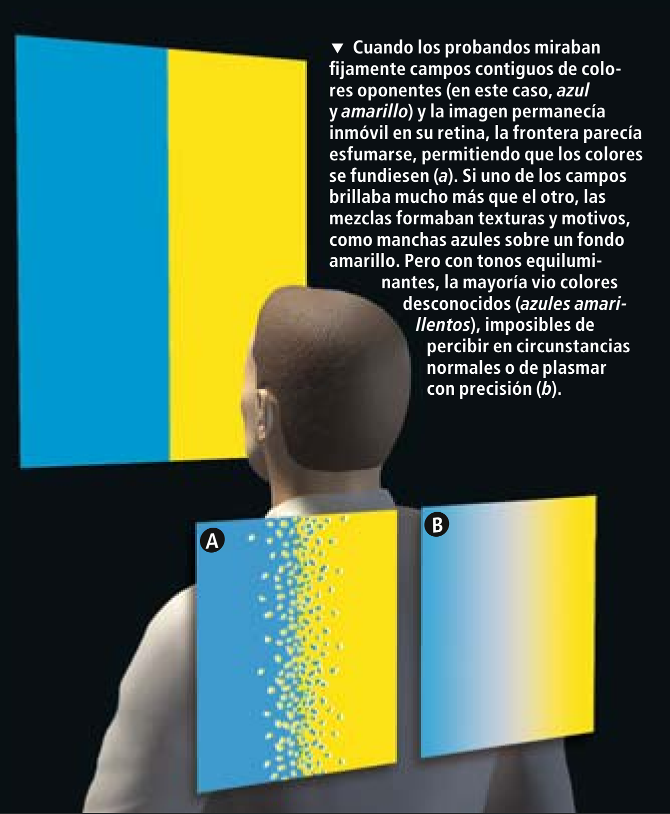
CATHERINE WILSON (*ruedas de color*); JEN CHRISTIANSEN (*gráfico de respuesta al espectro*)

COMO VER COLORES PROHIBIDOS

Los autores han hallado unas condiciones inusitadas que logran superar, de modo fiable, la prohibición de percibir azul amarillento o verde rojizo. Tal resultado implica que la oponencia de color no está físicamente tan implantada en el cerebro como se creía. Al parecer, podemos desactivar el mecanismo de oponencia.

▼ En la experimentación con colores prohibidos, un seguidor ocular rastrea los movimientos del ojo para mantener en una posición retinal fija los estímulos cromáticos.





▼ Cuando los probandos miraban fijamente campos contiguos de colores oponentes (en este caso, *azul* y *amarillo*) y la imagen permanecía inmóvil en su retina, la frontera parecía esfumarse, permitiendo que los colores se fundiesen (*a*). Si uno de los campos brillaba mucho más que el otro, las mezclas formaban texturas y motivos, como manchas azules sobre un fondo amarillo. Pero con tonos equiluminantes, la mayoría vio colores desconocidos (*azules amarillentos*), imposibles de percibir en circunstancias normales o de plasmar con precisión (*b*).

las mandíbulas apretadas sus observaciones. Y deseábamos disponer de probandos fidedignos, que dieran testimonio ante nuestros incrédulos colegas. Así pues, reclutamos a siete investigadores de la visión (entre ellos, a Billock y Gleason) que poseyesen una visión normal de los colores.

Dado que la percepción de la luminancia de colores distintos varía de unas personas a otras, empezamos midiendo las respuestas de nuestros sujetos al rojo, al verde, al amarillo y al azul. A continuación, les mostramos campos adyacentes de rojo y verde o de amarillo y azul, debidamente adaptados a cada uno, de modo que les parecieran o equiluminantes o claramente no equiluminantes.

La combinación de equiluminancia y de estabilización de la imagen demostró ser notablemente eficaz. En el caso de las señales equiluminantes, seis de nuestros siete observadores vieron colores prohibidos (el séptimo observador percibía sólo grises, apenas comenzado cada experimento). El borde de separación se esfumaba, los colores fluían a través del mismo y se mezclaban.

En ocasiones, el resultado se parecía a un gradiente que corriera desde el rojo en el lado izquierdo hacia el verde en el derecho, con todos los matices posibles de rojo verdoso y de verde rojizo en el medio. En otras ocasiones, observamos en el mismo lugar campos rojos y verdes, aunque a diferentes profundidades, como si a través de un tono viéramos el otro, pero sin decoloración en ninguno de los dos. A menudo, percibíamos un bonito verde rojizo o amarillo azulado uniforme que llenaba todo el campo.

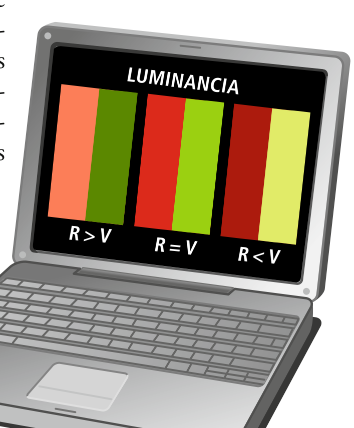
Curiosamente, dos personas aseguraron que, tras la prueba, se sentían capacitados para imaginar verdes rojizos y amarillos azulados, facultad que desaparecía con el tiempo. Podemos, pues, responder a la pregunta que el filósofo David Hume planteó en 1739: ¿es posible percibir un color nuevo? Lo es, aunque los llamativos colores nuevos que vimos fueran una composición de colores ya conocidos.

Nuestras observaciones nos llevaron a desarrollar un modelo de oponencia cromática que no se fundase en la teoría de sustracción en los circuitos neuronales. En nuestro modelo, poblaciones de neuronas compiten por su derecho a emitir una señal, de modo parecido a dos especies que se disputan un mismo nicho ecológico.

Las neuronas perdedoras no se extinguen; se limitan a enmudecer. Una simulación informática de esta competición reproduce correctamente la oponencia de color. En cada longitud de onda pueden vencer las neuronas "rojas" o las "verdes", pero no ambas a la vez

LUMINANCIA

La visión de colores prohibidos es más fácil, si los dos campos cromáticos tienen la misma luminancia, magnitud similar al brillo. Dos colores son equiluminantes cuando su rápida alternancia produce en el observador una sensación de parpadeo mínima. Es difícil mostrar en material impreso la luminancia, habida cuenta del carácter subjetivo de su percepción. Además, la impresión en papel introduce cambios en la saturación de los colores y en su brillo.

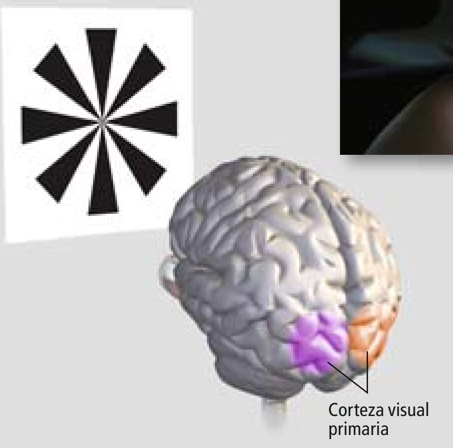


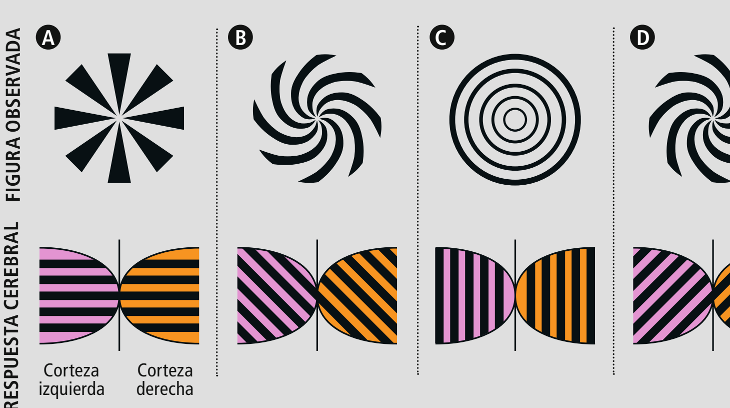
CORTESIA DE PETER DE GRAEF; FOTOGRAFIA DE JOHAN VAN RENSBERGEN *Laboratorio de Psicología Experimental, Universidad de Lovaina (dispositivo experimental)*; GEORGE RETSECK *(experimento amarillo/azul)*; JEN CHRISTIANSEN *(ordenador portátil)*

Alucinaciones controladas

Si alguna vez ha viajado en coche con los ojos cerrados por una carretera flanqueada por árboles, quizás usted haya experimentado los destellos provocados por la rápida sucesión de luces y sombras. Sobre un campo visual vacío (como el interior de los párpados), este fenómeno puede inducir alucinaciones fugaces de figuras geométricas, como círculos concéntricos, espirales y formas radiales. El estudio de los procesos cerebrales que provocan tales ilusiones resultaría más fácil si se pudieran estabilizar las alucinaciones y controlar el motivo que aprecia la persona.

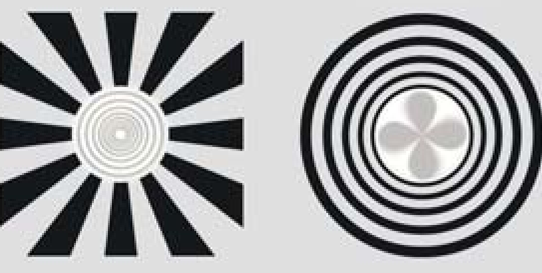
▼ La respuesta del cerebro a figuras reales da pistas sobre las bases neuronales de las ilusiones provocadas por una iluminación centelleante. Muchas figuras suscitan actividad a lo largo de franjas de neuronas de la corteza visual primaria (*derecha*). Cuando se mira una figura radial real, se activan franjas horizontales (*abajo, a*). Los círculos concéntricos excitan franjas verticales (*c*) y las espirales, franjas oblicuas (*b, d*). Se sospecha que las alucinaciones surgen cuando los destellos estimulan la corteza visual primaria y las excitaciones neuronales se organizan espontáneamente en patrones de franjas.





► Para controlar las alucinaciones provocadas por destellos, se presentaron pequeñas figuras (*en negro*) y se iluminó la zona vacía circundante (*arriba*) con destellos en rápida sucesión. El despliegue provocó alucinaciones (*en gris*) de círculos alrededor de las figuras radiales y de aspas rotatorias en torno a los círculos reales. Asimismo, se apreciaron efectos similares al iluminar con destellos el vacío central de figuras reales (*abajo*). El fenómeno recuerda lo que ocurre al mirar un campo gris contiguo a uno rojo: el gris se tiñe de verde (color oponente del rojo). Los círculos y las aspas parecen ser patrones oponentes.





(y lo mismo para las neuronas "amarillas" y "azules"). Ahora bien, si se elimina la competencia mediante la inhibición de conexiones entre las poblaciones neuronales, se hace posible la coexistencia de matices previamente beligerantes.

Franjas atigradas en el cerebro

En nuestro experimento, cuando la luminancia de los campos rojo y verde o azul y amarillo era acusadamente distinta, ninguno de nosotros pudo ver colores prohibidos. Sí percibimos texturas, como un resplandor verde sobre un campo rojo, o franjas de azul sobre un campo amarillo, justamente como algunos de los probandos de Crane y Piantanida. Quizás ellos utilizasen imágenes coloreadas que resultaban equiluminantes para algunos y acusadamente no equiluminantes para otros.

Tales configuraciones ilusorias de manchas y franjas resultaban desconcertantes. En otros contextos, el estudio de semejante tipo de figuras goza de una rica historia. Tales patrones se presentan en ciertas mezclas de reactivos químicos en las que los compuestos se difunden de forma asimétrica o a distintas velocidades. Alan Turing, matemático inglés y pionero de la computación, consideraba que estos modelos de reacción y difusión eran sistemas matemáticos dignos de investigación, capaces de modelizar las franjas que se observan en el pelaje de las cebras, las manchas de la piel del leopardo y toda una variedad de diversos fenómenos biológicos. En particular, también las alucinaciones.

Son varios los desencadenantes de las alucinaciones visuales con motivos geométricos: drogas, migrañas, ataques epilépticos y —nuestro preferido— un estímulo visual denominado "destellos en campo vacío". David Brewster, inventor del caleidoscopio, investigó en el decenio de 1830 las alucinaciones de este tipo. Se dice que veía patrones geométricos

ALAIN DAUSSIN *Getty Images* (*niña en el coche*); GEORGE RETSECK (*cerebro*); CATHERINE WILSON (*ilusiones geométricas*)

al correr rápidamente con los ojos cerrados junto a una valla tras la que brillaba el sol. Así generaba, en el campo vacío del interior de sus párpados, una rápida secuencia de cambios de luz y de sombra (destellos). En la actualidad resulta más sencillo —y menos peligroso— reproducir el efecto si cerramos los ojos cuando viajamos como pasajeros en un coche que recorre una carretera flanqueada por árboles o, mejor aún, mirando la pantalla de un ordenador que se enciende y se apaga en rápida sucesión.

Entre las alucinaciones geométricas que produce dicho efecto se cuentan las aspas, los círculos concéntricos, las espirales, telarañas y panales. Jack D. Cowan, de la Universidad de Chicago, y G. Bard Ermentrout, entonces doctorando suyo y ahora en la Universidad de Pittsburgh, descubrieron en 1979 que todas estas imágenes se correspondían con la excitación de franjas de neuronas en la corteza visual primaria, una región del cerebro situada en su parte posterior y que participa en el procesamiento visual. Cuando una persona observa una imagen real formada por círculos concéntricos, se activan ciertas franjas verticales de la corteza visual primaria. Un motivo radial, como las aspas de un ventilador, provoca la excitación de hileras horizontales de neuronas. Las espirales activan franjas oblicuas.

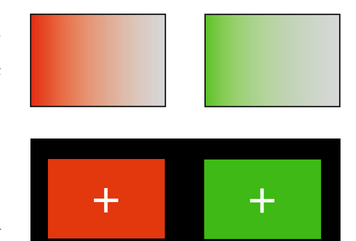
Así pues, Ermentrout y Cowan estaban en posición de explicar dichas alucinaciones geométricas si, en respuesta a los destellos, la corteza visual primaria generase, de forma espontánea, pautas de actividad neuronal organizadas en franjas. Cowan y otros colaboradores generalizaron en 2001 el modelo para explicar configuraciones más complicadas. Estos hallazgos, empero, no ofrecen una metodología procedimental capaz de inducir una alucinación concreta que permita estudiarla con detalle.

De hecho, los motivos inducidos por los destellos son, a la vez, impredecibles e inestables, probablemente porque cada destello perturba la alucinación anterior. Resultaría de gran ayuda disponer de una técnica capaz de evocar de forma estable una alucinación específica, para poder así examinarla durante un tiempo suficiente. Las alucinaciones visuales y los aspectos matemáticos de Turing sobre la formación de pautas permitirían entender mejor la dinámica del sistema visual humano.

Con el objetivo de estabilizar las configuraciones inducidas por destellos, nosotros nos inspiramos en otros sistemas de formación espontánea de figuras, pero que resultan predecibles si se les introduce un condicionamiento adecuado. Un ejemplo es el siguiente: imaginemos una sartén con una película de aceite que es calentada desde abajo y enfriada desde arriba. Si la diferencia de temperaturas alcanza un valor suficiente, el aceite caliente que sube y el frío que baja se organizan espontáneamente en una serie de cilindros horizontales que, contemplados desde arriba, aparecen como franjas. Cada cilindro gira sobre su eje; el fluido sube por un lateral y cae por el otro. Esta organización es estable, si los cilindros contiguos giran en sentidos opuestos, como las ruedas de un engranaje.

En condiciones normales, la orientación de los cilindros (es decir, la dirección de las franjas) se establece al azar a medida que se genera la configuración. Pero si se inyecta en una orientación determinada un chorro de fluido ascendente, la disposición de cilindros tiende a alinearse con él. Fortuitamente desorientados por este símil, decidimos averiguar si la presentación de un patrón determinado contiguo a una zona vacía centelleante lograría estabilizar la alucinación. En una serie de experimentos, fuimos mostrando dibujos de pequeños círculos o aspas de iluminación constante, a la vez que se iluminaba la zona vacía circundante con una serie de rápidos destellos. Los motivos fijos debían excitar en la corteza visual de los sujetos orientaciones concretas de franjas. Nosotros esperábamos que el estímulo inducido por la región centelleante ampliase el motivo al sumar franjas paralelas a las anteriores. Es decir, pensábamos que nuestros sujetos verían extenderse hacia la zona vacía las aspas o los motivos circulares.

¿LOGRA VERLO?



La visión binocular puede proporcionar un método para percibir colores prohibidos. Trate de mirar fijamente y con los ojos bizcos estos pares de rectángulos, de modo que las áreas roja y verde se superpongan (y en el ejemplo inferior, que las cruces blancas se unan). Al fusionarse, los colores compiten por parcelas de forma inestable. Cuando las parcelas intercambian sus colores, algunas personas logran ver fugazmente atisbos de verde rojizo (un color prohibido), pero el método es mucho menos fiable que el de imágenes equiluminantes estabilizadas.

JEN CHRISTIANSEN, FUENTE: JEFFERY K. HOVIS *Universidad de Waterloo*

Círculos y aspas

Para sorpresa nuestra, los participantes experimentaron el efecto contrario. Los pequeños círculos reales quedaban rodeados siempre por figuras ilusorias de aspas que giraban a una velocidad aproximada de una revolución por segundo. Recíprocamente, una iluminación fluctuante en torno a pequeños objetos físicos en forma de aspas evocaba alucinaciones con motivos circulares, en ocasiones palpitantes. Se obtuvieron resultados parecidos cuando el motivo real envolvía a un centro vacío y centelleante. La alucinación, en todos los casos, se hallaba confinada a la región fluctuante. Solamente se extendía al motivo real haciendo que éste fluctuase también, encendiéndose y apagándose en sincronía con la luz de la región vacía.

Considerado en retrospectiva, no tendría que habernos sorprendido el resultado descrito. Hacia 1960, Donald M. MacKay, del King's College de Londres, demostró que, cuando se iluminaban con rápidos destellos patrones en aspa, se percibía una débil configuración de

anillos concéntricos superpuestos a las aspas, y viceversa. Cabe interpretar que el resultado de MacKay obedece a una cierta clase de oponencia.

Para comprender por qué, consideremos lo que ocurre tras un fuerte destello de luz roja: vemos una post-imagen verde (el color oponente del rojo). Si el sistema visual procesara como oponentes geométricos las formas radiales y los círculos concéntricos, las débiles formas observadas en la ilusión de MacKay podrían ser post-imágenes geométricas presentes durante los momentos de oscuridad entre dos destellos consecutivos.

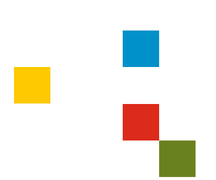
Nuestra nueva alucinación cuenta, además, con una analogía cromática: un campo rojo puede lograr que un campo gris adyacente adquiera un matiz verdoso. Creadas las condiciones dinámicas adecuadas (nuestro montaje de destellos), un motivo geométrico induce, en el campo vacío que tiene a su lado, el motivo geométrico complementario.

Dicho de otro modo, la ilusión de MacKay se basa en la oponencia geométrica separada en el tiempo (es decir, las aspas y los círculos aparecen en momentos distintos), mientras que nuestro efecto consiste en oponencia geométrica con separación espacial (las aspas y los círculos aparecen en regiones contiguas).

Aunque parezca que los colores prohibidos y las alucinaciones geométricas inducidas son mero ilusionismo de salón, lo cierto es que muestran aspectos importantes concernientes a la visión y a la naturaleza de las oponencias en la percepción. La visión de colores prohibidos revela que la oponencia cromática, que ha servido de modelo para todas las oponencias perceptivas, no se halla tan rígidamente implantada en los circuitos cerebrales como se pensaba. Puede que sean necesarios modelos de otro tipo (como el nuestro, basado en la competición) para comprender plenamente cómo maneja el cerebro los colores complementarios.

Los experimentos que estabilizan las alucinaciones geométricas ponen de manifiesto que, a pesar de su exótica apariencia, estas alucinaciones se comportan de modo parecido a otros efectos bien conocidos relativos al color. Reviste no parco interés la naturaleza neuronal de las oponencias geométricas.

En los motivos oponentes, las franjas de neuronas excitadas en la corteza visual resultan ser perpendiculares entre sí. ¿Podría esta propiedad indicarnos el modo en que el conexionado neuronal produce la oponencia? Para responder a esta y a otras preguntas, los investigadores tendrán que dar con nuevas vías para forzar al sistema visual hasta su punto de ruptura y más allá.



Bibliografía complementaria

ON SEEING REDDISH GREEN AND YELLOWISH BLUE. Hewitt D. Crane y Thomas P. Piantanida en *Science*, vol. 221, págs. 1078-1080; 1983.

PERCEPTION OF FORBIDDEN COLORS IN RETINALLY STABILIZED EQUILUMINANT IMAGES: AN INDICATION OF SOFTWIRED CORTICAL COLOR OPPONENCY? Vincent A. Billock, Gerald A. Gleason y Brian H. Tsou en *Journal of the Optical Society of America A*, vol. 18, págs. 2398-2403; octubre de 2001.

WHAT DO CATASTROPHIC VISUAL BINDING FAILURES LOOK LIKE? Vincent A. Billock y Brian H. Tsou en *Trends in Neurosciences*, vol. 27, págs. 84-89; febrero de 2004.

NEURAL INTERACTIONS BETWEEN FLICKER-INDUCED SELF-ORGANIZED VISUAL HALLUCINATIONS AND PHYSICAL STIMULI. Vincent A. Billock y Brian H. Tsou en *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 104, págs. 8490-8495; 15 de mayo de 2007.

Soluciones para un proceso político deteriorado

Una mayor transparencia y un coto a la influencia de los grupos de presión facilitarían mejores estrategias a largo plazo

Jeffrey D. Sachs



MATT COLLINS

El estancamiento en el proceso de elaboración de políticas ambientales por parte del gobierno de EE.UU. ha puesto de manifiesto cuatro cuestiones. La primera, una incapacidad crónica para ver más allá de las próximas elecciones. Los proyectos "de ejecución inmediata" desvían la atención de estrategias vitales a largo plazo, que necesitarían un decenio o más para materializarse. Segundo, la mayoría de las decisiones clave se toman entre bambalinas del Congreso, mediante negociaciones con grupos de presión que, a su vez, financian campañas políticas. Tercero, se ignoran en buena medida las recomendaciones de expertos y climatólogos, al tiempo que el *Wall Street Journal* los tacha, falsa e imprudentemente, de interesados y confabuladores que sólo persiguen financiación estatal. Por último, la población tiene pocas oportunidades de seguir y opinar sobre las complejas propuestas políticas que pasan por el Congreso o por instituciones de la administración.

Esos fracasos afectan sobremanera a los retos que entraña un desarrollo sostenible, ya que no existen soluciones inmediatas para reducir a gran escala las emisiones de gases de efecto invernadero. En lugar de adoptar estrategias a largo plazo para potenciar fuentes energéticas bajas en carbono, modernizar la red eléctrica o fomentar el transporte eléctrico, nos ofrecen dinero por nuestros vehículos viejos, subvenciones para el etanol de maíz y otras supuestas soluciones, ineficaces y muy caras.

Algunos economistas afirman que habría que dejar en manos del mercado el desarrollo sostenible. Pero el mercado libre no ofrece ningún incentivo para limitar las emisiones de carbono. Para ello tampoco bastará con imponer un gravamen a las emisiones, ya sea con impuestos al carbono o mediante cuotas de emisiones. El desarrollo y despliegue de las principales técnicas potencialmente cruciales para una energía más sostenible (como la nuclear, la eólica, la solar, la de conversión de biomasa o la infraestructura del transporte) son cuestiones que requieren una toma de decisiones tanto pública como privada.

Este es el reto al que se enfrenta la política actual. Cuando se permite al sector privado participar en la toma pública de decisiones, el resultado es una intromisión implacable por parte de los grupos de presión, políticas determinadas por el dinero, eliminación de técnicas novedosas en favor de otros intereses y, a veces, decisiones lamentables que carecen de una base científica seria. ¿Cómo pueden colaborar las empresas y el gobierno sin que las políticas resultantes sean acaparadas por intereses particulares?

En primer lugar, para cada una de las principales áreas del desarrollo sostenible, la administración debería iniciar una colaboración entre ambos sectores (público y privado) más abierto, transparente y sistemático. Las máximas prioridades incluirían las energías renovables, la energía nuclear y la captación y almacenamiento de carbono. En cada área se establecería una mesa redonda de alto nivel, asesorada tal vez por la Academia Nacional de Ciencias, con representantes de empresas privadas, organizaciones no gubernamentales, funcionarios, científicos e ingenieros. Las medidas se harían públicas, estarían disponibles en Internet y se admitirían propuestas y testimonios de las partes interesadas. En períodos de entre seis y doce meses, cada mesa redonda prepararía un informe con las perspectivas técnicas y las opciones políticas futuras para entregar al presidente y al Congreso.

En segundo lugar, la administración desarrollaría anteproyectos de ley sobre los que se invitaría a opinar a los expertos de las mesas redondas y al público en general a través de Internet.

Tercero, los procesos del Congreso se harían accesibles a través de la Red. Las audiencias y los testimonios quedarían a disposición del público y desde la Red se alentarían comentarios y pruebas adicionales.

Esas medidas dotarían al proceso político de un nivel técnico muy superior al actual, incrementarían la responsabilidad a la hora de rendir cuentas y ayudarían a controlar a los grupos de presión. Abrirían el proceso al público, garantizando un debate amplio y riguroso. Obligarían a la administración y al Congreso a formular políticas basadas en una revisión sistemática de los conocimientos técnicos en cada campo, impidiendo que medidas equivocadas, como la de biocombustibles de etanol de maíz, cosechen, sin el escrutinio público, miles de millones en subvenciones.

Señalemos por último que, a día de hoy, a los miembros de los grupos de presión todavía se les permite contribuir a las campañas del Congreso y a los comités de acción política. Los sectores más poderosos de estos grupos (como el de las finanzas, la sanidad pública y el transporte) han invertido miles de millones en promover políticas que favorecen intereses particulares por encima de intereses públicos y generales. Un paso fundamental en esta reforma sería prohibir que los particulares que trabajan para estos grupos de presión puedan financiar campañas políticas. No se vulneraría el derecho de los particulares a hacer contribuciones a las campañas, pero al menos se verían obligados a elegir entre sus actividades de presión y sus aportaciones financieras al proceso político.

Jeffrey D. Sachs es director del Instituto de la Tierra de la Universidad de Columbia.

Volcanes en Santa Pau

Xavier Aurell Bach

En la comarca de la Garrotxa (Gerona), en el noreste español, tuvieron lugar hace entre 11.000 y 350.000 años las manifestaciones volcánicas más modernas del campo volcánico catalán. Algunos de los más bellos ejemplos de conos volcánicos se alzan en el término municipal de Santa Pau. Las fracturas generadas en las últimas fases de la orogenia Alpina vehicularon el ascenso de magmas desde el manto hasta la superficie terrestre. La lava emitida por los centros de erupción se deslizó por los valles fluviales del Ter y el Fluvià; ello dio lugar a la formación de presas naturales que originaron zonas lacustres y palustres. Dichas fracturas forman parte del sistema de fallas europeo, que se extiende del mar del Norte al sur de la península Ibérica, pasando por la zona mediterránea. El vulcanismo de la Garrotxa responde a un modelo de rift embrionario de intraplaca.

Los magmas emitidos son alcalinos, de naturaleza basáltica y basanítica. Se trata de magmas poco evolucionados, con poca variabilidad geoquímica; de ello se deduce que alcanzaron pronto la superficie terrestre, sin formar cámaras magmáticas intermedias. La fragmentación del magma por los gases durante la fase de actividad explosiva estromboliana produjo, al solidificarse, depósitos piroclásticos que, por su tamaño (entre 64 y 2 milímetros), se denominan “lapilli”.



1. El campo de Les Fages, cultivado, corresponde a una antigua zona lacustre originada por coladas de lava atribuidas al volcán Puig Subià. Las coladas actuaron a modo de presa y propiciaron el estancamiento de las aguas. A la derecha, los volcanes Puig Subià y Roca Negra.

XAVIER AURELL BACH



▶ 2. Volcán de Santa Margarida.

▼ 3. Colada de lava emitida por el volcán Turó de la Pomareda, cono adventicio del volcán Croscat. Constituye la manifestación volcánica más moderna del campo volcánico catalán.

▼ 4. Antigua cantera que explotaba los piroclastos basálticos emitidos por el volcán Roca Negra.

▼ 5. Lapilli con bloques intercalados en el volcán de Can Tià.

MOTORES MAS EFICIENTES

Al mismo tiempo que los vehículos ecológicos ganan terreno, las técnicas emergentes podrían conseguir unos motores de combustión interna de rendimientos sustancialmente mayores

BEN KNIGHT

CONCEPTOS BASICOS

- Los cambios en el *hardware* y en el *software* de los motores de combustión interna de los automóviles aumentarán su rendimiento.
- Las inminentes normativas de la Agencia norteamericana de Protección Ambiental para regular las emisiones de gases de invernadero y del Departamento de Transporte, otra institución estadounidense, sobre el ahorro de combustible obligarán a que el rendimiento de turismos, utilitarios deportivos y camionetas suba un 4,4 anual entre 2012 y 2016; probablemente más, en años posteriores.
- La inyección directa de gasolina, el reglaje variable de válvulas, la desactivación de cilindros y otras técnicas similares pueden amortiguar los focos más importantes de pérdidas energéticas: la disipación térmica y el rozamiento en el motor.

A la par que la demanda de automóviles crece a escala mundial, aumenta la preocupación por las emisiones de gases de efecto invernadero. Ante esta situación, científicos e ingenieros se afanan en perfeccionar los nuevos grupos motrices de los futuros vehículos, como los automóviles eléctricos de baterías y los de célula de combustible de hidrógeno. Aunque estas y otras alternativas representan grandes promesas para el futuro, quizás el mejor modo de reducir a corto plazo el consumo de combustibles fósiles sea mejorar aún más el actual grupo motriz dominante en los transportes: el motor de combustión interna de gasolina.

Para nuestra fortuna, disponemos de varios procedimientos para aumentar el rendimiento, como un mejor control de la composición del aire carburado que penetra en las cámaras de combustión, del modo en que se enciende en ellas la gasolina o de los sistemas mecánicos que emplean esta energía. Todos ellos pueden incrementar el rendimiento de los automóviles clásicos y el de los híbridos de gasolina y electricidad.

Aunque el rápido aumento del precio de la gasolina, a mediados de 2008, multiplicó las ventas de los vehículos que ofrecían un mejor rendimiento de combustible, las últimas bajadas de los precios han disminuido su demanda. Sin embargo, las inminentes regulaciones, restrictivas, sobre ahorro de combustible y sobre las emisiones de gases de efecto invernadero deberían invertir dicha tendencia e impulsar así avances aún más importantes en la técnica de nuestro próximo coche.

Los motores de combustión interna propulsan la gran mayoría de los automóviles, camiones, motocicletas y lanchas motoras del mundo. Su máxima ventaja reside en el combustible empleado, gasolina, que abunda todavía y resulta barata y muy energética. En su mediocre rendimiento estriba, sin embargo, su talón de Aquiles. Los motores de explosión de gasolina más eficientes usados hoy en día en la producción en masa de automóviles sólo convierten en trabajo entre el 20 y el 25 por ciento de la energía química del combustible. Los motores diésel o híbridos (gasolina y electricidad) modernos pueden llegar al 25 o 35 por ciento, pero a un costo sustancialmente mayor. En cambio, los coches eléctricos de célula de combustible de hidrógeno (así, el FCX Clarity de Honda, ahora en producción limitada) convierten en potencia motriz un 60 por ciento de la energía del hidrógeno gaseoso.

Pero la técnica del motor de gasolina, pese a su reputación de antigua y desfasada, continúa mejorando. Un estudio reciente de la Agencia de Protección Ambiental de EE.UU. (EPA, por sus siglas en inglés) mostró que, entre 1987 y 2006, el rendimiento de los automóviles estadounidenses aumentó en torno a un 1,4 por ciento anual. Dicho incremento fue posible gracias a las mejoras acumuladas en el rendimiento térmico de la combustión, un menor rozamiento en motores y transmisiones, cambios de velocidades más avanzados y reducción de pérdidas en los sistemas accesorios. Sin embargo, la mayoría de tales logros no contribuyeron a rebajar el consumo de gasolina por parte de los usuarios, sino que se emplearon en cubrir la demanda de vehículos mayores, más potentes y mejor equipados.

Nuevas normas para un mayor rendimiento

Sin embargo, las inminentes regulaciones contribuirán a que las mejoras del rendimiento de los grupos motrices redunden primordialmen-



LOS MOTORES DE CUATRO CILINDROS y otros muchos pueden refinarse para decelerar el proceso de calentamiento global.

OLEKSIY MAKSYMENKO *Alamy*

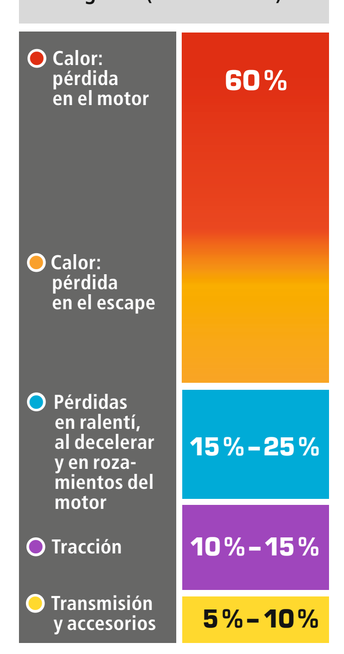
te en ahorro de combustible. La EPA está elaborando nuevas normas, más restrictivas, sobre las emisiones de automóviles; por su parte, el Departamento de Transportes de EE.UU. está ultimando normas más severas para el ahorro medio de combustible de las empresas. Las instituciones en cuestión deben aportar, para el 1 de abril de este año, una normativa definitiva que comprenda ambos conjuntos de requisitos. En sus instrucciones al Departamento de Transportes, el Congreso de EE.UU. ha impuesto el "máximo aumento factible" en el ahorro medio de combustible del parque estadounidense de coches y camiones ligeros, entre 2011 y 2030. Según las propuestas actuales, en una primera fase se incrementaría el ahorro de combustible de la mayoría de los turismos, vehículos deportivos y camionetas en un 4,4 por ciento anual, de 2012 a 2016, con lo que se alcanzará un consumo medio de unos 6,63 litros por 100 km en muchos turismos. Hay indicios de que el listón seguirá subiendo bastante en el decenio de 2020 o incluso en el siguiente.

Las normas modificarán también la forma de calcular los objetivos sobre gases de efecto invernadero y ahorro de combustible, lo que a su vez afectará al modo en que reaccionarán los fabricantes de automóviles. En vez de fijar una norma única para todos los coches o para todos los camiones ligeros comprendidos en el parque estadounidense de un fabricante, como acontece con las normas vigentes, los nuevos objetivos para el ahorro de combustible se basarán en la "huella" de cada vehículo, es decir, el área rectangular que delimitan sus cuatro ruedas.

Cada fabricante tendrá un objetivo particular basado en la huella media (ponderada según las ventas) de su parque combinado de coches y camiones ligeros. Este planteamiento implica que las empresas automovilísticas ya no hallarán ventajas en fabricar mayores cantidades de coches pequeños, dado que la mezcla resultante de vehículos tendrá que cumplir unos objetivos de más ahorro de combustible y menos emisiones de dióxido de carbono. Por otro lado, tampoco habrá desventajas reales para los fabricantes cuyos parques contengan un porcentaje más alto de coches de mayor tamaño y camiones ligeros. El propósito de las nuevas normas no es alentar o desalentar la producción o la compra de ningún tipo particular de vehículo, sino hacer que todos los modelos aprovechen el combustible al máximo, dentro de los límites de lo que los organismos reguladores consideran económicamente posible y técnicamente factible.

POSIBLE AHORRO ENERGETICO

Los vehículos actuales convierten en trabajo hasta el 25 por ciento de la energía química de la gasolina (*violeta y amarillo*); el resto son pérdidas. Pero el refinamiento de la técnica podría reducir semejante derroche energético (*véase la tabla*).



Motores eficientes: una técnica para cada función

Por razones de competitividad, no es costumbre que los fabricantes de automóviles revelen sus estimaciones sobre los costes y beneficios potenciales de una técnica en estudio. No obstante, en 2008 la Administración Nacional de Tráfico y Seguridad Vial de EE.UU. evaluó numerosas opciones. Repárese en que hay técnicas diferentes que ofrecen ventajas que se solapan, con la reducción potencial consiguiente del impacto acumulado al emplearlas de forma combinada.

Técnica	Ahorro de combustible	Coste para el cliente (en dólares)
MOTOR DE GASOLINA		
Inyección directa (con respecto a la inyección en lumbrera)	1 % a 2 %	De 122 a 525
Encendido por compresión de mezcla homogénea (con respecto a la inyección directa)	10 % a 12 %	De 263 a 685
Turboalimentación	5 % a 7,5 %	120 (si los cilindros pueden reducirse de 8 a 6 o de 6 a 4) 690 (motor de 4 cilindros)
Reglaje de válvulas variable		
Sincronización y carrera por separado	0,5 % a 3 %	De 169 a 322
Reglaje de válvulas continuo	1,5 % a 4 %	De 254 a 508 (de 4 a 8 cilindros)
Desactivación de cilindros	4,5 % a 6 %	De 203 a 229 (en motores de 4 y 6 cilindros, la reducción de ruidos y vibraciones aumentaría el coste)
Válvulas sin levas (con respecto al reglaje variable)	2,5 %	De 336 a 673
Sistema de arranque-parada	7,5 %	De 563 a 600 (incluido el precio del sistema eléctrico de 42 volt)
CAJA DE CAMBIOS		
Automática de 5 velocidades (con respecto a la de 4 velocidades)	2,5 %	De 76 a 167
Automática de 6 velocidades (con respecto a la de 5 velocidades)	0,5 % a 2,5 %	De 10 a 20
De variación continua (con respecto a la de 5 velocidades)	3,5 %	De 100 a 139
Automática de embrague doble (con respecto a la automática)	4,5 % a 7,5 %	141
PERDIDAS EN LA TRACCION		
Neumáticos de baja resistencia a la rodadura (resistencia disminuida en un 10 %)	1 % a 2 %	6
Reducción de la resistencia aerodinámica	3 % en coches, 2 % en camiones	De 0 a 75
Reducción de peso (por cada 1 % menos)	0,7 %	De 90 a 150
ACCESORIOS		
Dirección asistida eléctrica	1,5 % a 2,0 %	De 118 a 197
Alternador de alto rendimiento y accesorios eléctricos	1 % a 2 %	De 124 a 166

NOTA: Estas estimaciones no están necesariamente refrendadas por Honda.

FUENTE: *NOTICE OF PROPOSED RULEMAKING ON AVERAGE FUEL ECONOMY STANDARDS, PASSENGER CARS AND LIGHT TRUCKS MODEL YEARS 2011–2015*. NHTSA, 2 DE MAYO DE 2008 (*tabla*)

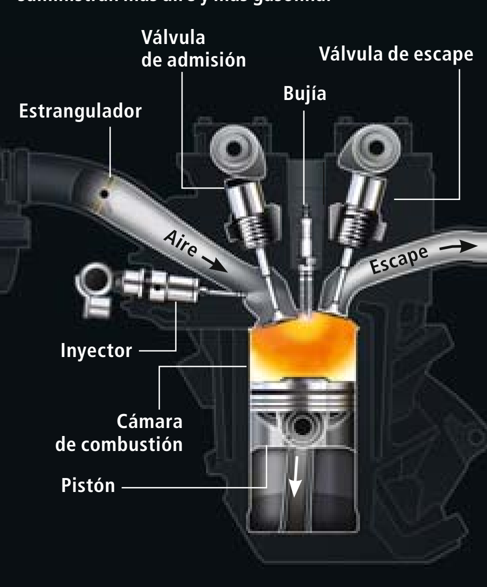
El autor

Ben Knight es vicepresidente de ingeniería automotriz en Honda R&D Americas, con sede en Torrance, California. Supervisa el desarrollo de los vehículos de baja emisión de gasolina, híbridos-eléctricos y combustibles alternativos, incluidos los propulsados por baterías, gas natural y células de combustible. Es también asesor del programa multidisciplinar de Transporte Sostenible de la Universidad de California.

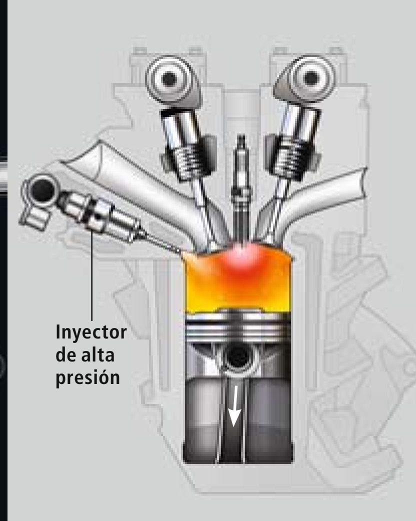
Más potencia en cada gota

Distintos sistemas de inyección queman más a fondo la gasolina, proporcionando mayor potencia a los pistones, a la vez que disipan menos energía en forma de calor.

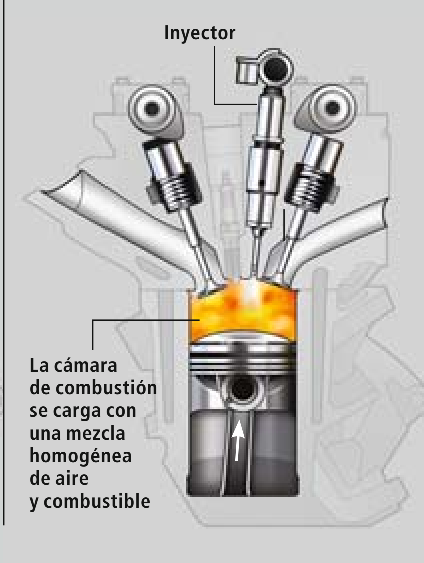
INYECCION EN LUMBRERA (hoy generalizado): Cuando se abre la válvula de admisión, un inyector rocía combustible en la corriente de aire. La mezcla penetra en la cámara de combustión, el pistón la comprime al subir y la bujía la enciende e impulsa al pistón hacia abajo. La válvula de escape se abre para que salgan los gases de la combustión. Para aumentar la potencia, el estrangulador y el inyector suministran más aire y más gasolina.



INYECCION DIRECTA (disponible en algunos modelos): El inyector introduce directamente gasolina a alta presión en la cámara de combustión. La gasolina se vaporiza y se quema más a fondo que con la inyección en lumbrera, lo que entraña un ahorro de combustible, pero se necesitan unos controles más avanzados. (Los motores diésel son también "directos", pero el encendido, sin chispa, se consigue aumentando la compresión del pistón.)



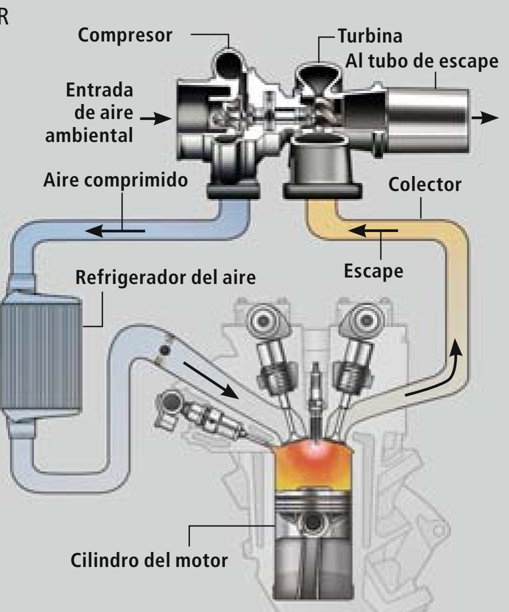
ENCENDIDO POR COMPRESION DE MEZCLA HOMOGENEA (futuro): A la par que se inyectan el aire y el combustible, el pistón asciende y los comprime y enciende sin chispa. La mezcla se enciende en muchos puntos a la vez, con lo que se pierde menos energía en forma de calor y se aumenta el rendimiento. Este sistema necesita sensores en los cilindros y controles avanzados. Podemos recurrir a una bujía, si se requiere mayor potencia.



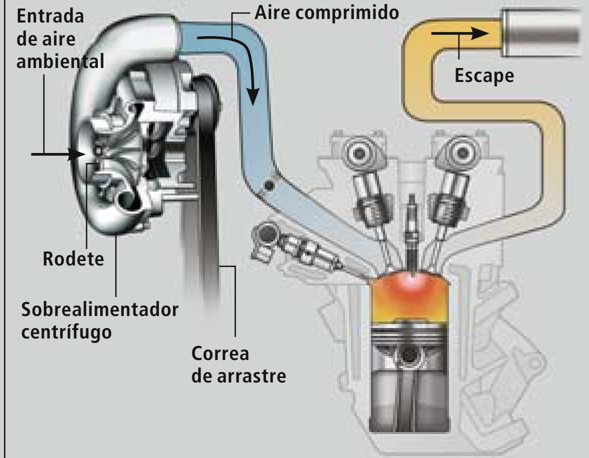
Más aire, mayor propulsión

Ciertos compresores especiales pueden presurizar el aire que alimenta los cilindros, incrementando la potencia del motor.

TURBOALIMENTADOR (disponible en algunos modelos): Lo acostumbrado es que el escape se realice a través del colector. Pero si se intercala un bucle de turboalimentación (*arriba, izquierda*), el chorro de gas de escape acciona una turbina, que a su vez hace girar un compresor. Este envía aire a presión a los cilindros, con lo que puede quemarse más combustible y se genera más potencia. El proceso permite un menor tamaño del motor y reducir los rozamientos. Los controles deben compensar el retardo que se produce mientras la turbina cobra velocidad.



SOBREALIMENTADOR (disponible en unos pocos modelos): Para aumentar la presión del aire que penetra en la cámara, el sobrealimentador gira movido por una correa conectada al cigüeñal del motor. En el modelo centrífugo, el rodete aspira el aire y lo comprime. Los sobrealimentadores pueden ser menos eficientes que los turboalimentadores, pero generan sin retardo los aumentos de potencia.

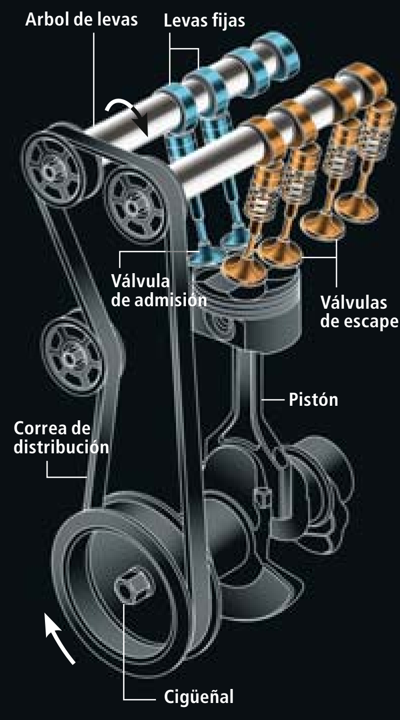


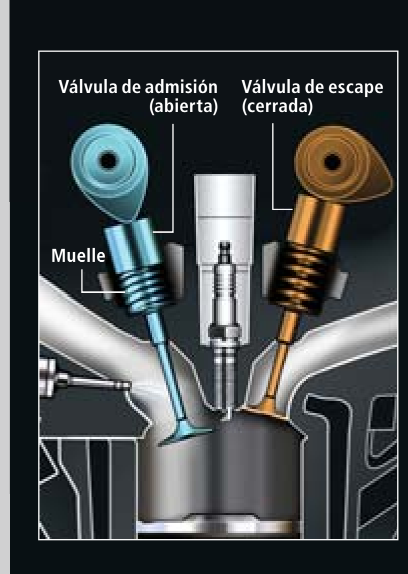
JIM HATCH

Reglaje adaptable y ahorro de combustible

Las válvulas de admisión y de escape deben abrirse y cerrarse docenas de veces por segundo, durante más de 150.000 kilómetros. Modificando a tiempo real cuándo sube y baja cada una, así como su carrera, puede optimizarse el rendimiento del combustible para todos los regímenes de funcionamiento del motor.

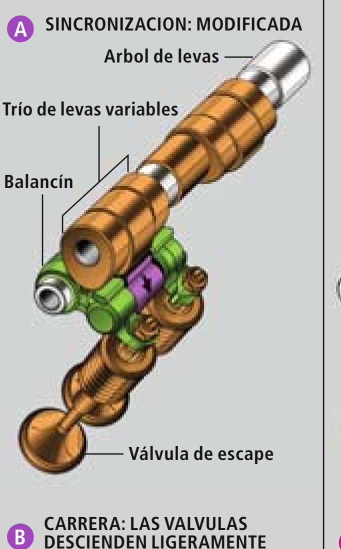
CLASICO: **La correa de distribución, accionada por el cigüeñal, hace girar los árboles de levas, que abren y cierran las válvulas de los cilindros (*recuadro inferior*) en una secuencia fija. Si cambiamos el reglaje de las válvulas, se recortan las pérdidas. Además, con poca carga, una carrera más corta ahorraría combustible, mientras que con cargas mayores una carrera más larga suministraría más potencia. Aquí: motor de doble árbol de levas en culata.**





AJUSTE VARIABLE DE LA SINCRONIZACION Y LA CARRERA DE LAS VALVULAS (disponible en pocos modelos): Para ajustar la sincronización, se modifica hidráulicamente la posición de cada trío de levas para cambiar el momento en que empuja al balancín de una válvula (*a*). Para la carrera, cuando se retira el juego de pasadores (*b*), los anillos externos de la leva (*verde*) abren ligeramente la válvula. Pero cuando la hidráulica acopla los pasadores (*c*), la leva central más larga abre aún más la válvula.

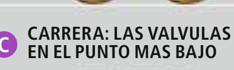
A SINCRONIZACION: MODIFICADA



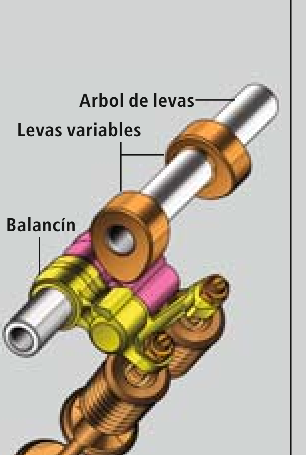
B CARRERA: LAS VALVULAS DESCIENDEN LIGERAMENTE



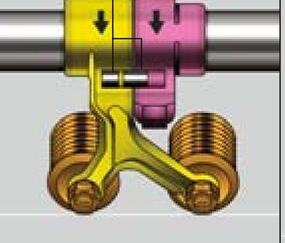
C CARRERA: LAS VALVULAS EN EL PUNTO MAS BAJO



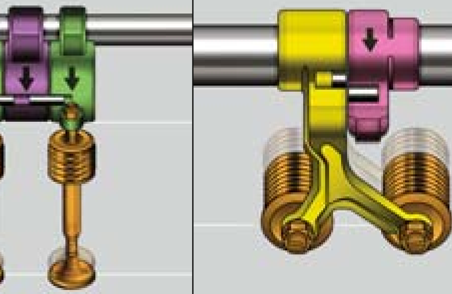
DESACTIVACION DE CILINDROS (disponible en pocos modelos): Anular cilindros cuando no hacen falta (al viajar a velocidad constante) ahorra combustible. Cuando un conjunto de pasadores une las dos mitades del balancín, éstas accionan las válvulas (*a*). Ahora bien, cuando la hidráulica separa los pasadores (*b*), media leva sigue girando (*rosa*), pero las válvulas no actúan.



A CILINDRO ACTIVADO



B CILINDRO DESACTIVADO

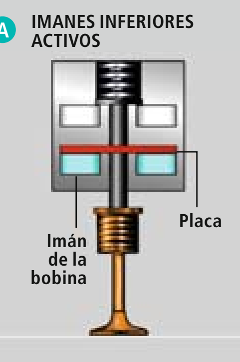


MOTOR SIN LEVAS (futuro): La eliminación de correas, poleas y árboles giratorios reduce muchísimo los rozamientos. En los modelos sin levas, las válvulas son accionadas por una placa que, a su vez, es movida por un conmutador de bobina electromagnética que se abre (*a*) y se cierra (*b*) rápidamente. La sincronización y la carrera de cada válvula varían infinito. No se han alcanzado todavía una fiabilidad y un precio aceptables.

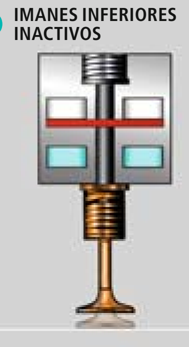




A IMANES INFERIORES ACTIVOS



B IMANES INFERIORES INACTIVOS



JIM HATCH

Muchas formas de recortar pérdidas

Las nuevas reglas pondrán a los fabricantes ante un reto formidable: cómo invertir unos recursos técnicos limitados para aumentar, de forma espectacular y en muy poco tiempo, el rendimiento de los motores de gasolina. Y todo ello a la vez que siguen atendiendo las demandas de sus clientes en cuanto a prestaciones, seguridad, provecho y confort.

Lo más apremiante es reducir las pérdidas energéticas. Aproximadamente un 60 por ciento de la energía de la combustión de la gasolina se pierde en forma de calor (alrededor de la mitad a través del motor y, la otra mitad, por el tubo de escape). Además, entre un 15 y un 25 por ciento se pierde en los rozamientos internos del motor y en el combustible consumido cuando el motor está en ralentí o cuando el vehículo decelera; es decir, cuando no se efectúa trabajo útil.

La energía restante es la que el motor cede como útil. De ella, entre la mitad y dos tercios (del 10 al 15 por ciento de la energía total de la gasolina) se emplea en vencer los agentes que se oponen al avance: la inercia (proporcional a la masa del vehículo), la resistencia aerodinámica y la resistencia a la rodadura (entre los neumáticos y la calzada). La que queda (del 5 al 10 por ciento del total) se consume en la transmisión (cambio y puentes) y en sistemas accesorios, como la dirección asistida, el aire acondicionado y el alternador que genera la electricidad para estos y otros sistemas.

Es posible mejorar el rendimiento actuando en cada una de esas áreas. Incluso pequeños avances pueden suponer grandes beneficios. Por ejemplo, una reducción de un 1 por ciento en las pérdidas de avance supone un ahorro de combustible de entre el 4 y el 5 por ciento. La dificultad estriba en implantar técnicas que ofrezcan máximos progresos de rendimiento con un coste mínimo. Dado que cada fabricante posee su propio catálogo de productos y sus particulares puntos flacos y puntos fuertes técnicos, es probable que cada uno prefiera una combinación de mejoras diferente.

Una lista exhaustiva de posibles perfeccionamientos cae fuera del alcance de este artículo. Citemos, por botón de muestra, la reducción del rozamiento en el motor, que es función de los materiales, de la geometría y del diseño de las piezas móviles y de los lubricantes. Pueden combinarse docenas de cambios menores para mejorar el rendimiento en un pequeño porcentaje. No obstante, la mayoría de los ingenieros estarían de acuerdo sobre una lista restringida de procedimientos que parecen prometer mucho y que podrán aplicarse sin trabas de aquí a diez años.

Supermotores

Con una perspectiva de futuro a más largo plazo, los avances ulteriores en el rendimiento del motor de gasolina se basarán, en gran medida, en la optimización del sistema. Las combinaciones de *hardware* y *software* son prácticamente ilimitadas. Un tipo de "supermotor" futuro podría emplear algunos de los perfeccionamientos descritos aquí: inyección directa de gasolina, ajuste variable continuo de unas válvulas sin árbol de levas, combinado con un motor híbrido-eléctrico y un turboalimentador (que aumente la potencia aprovechando los gases que fluyen por el sistema de escape).

En este sistema hipotético, las baterías bastarían para proporcionar la energía requerida en la conducción a baja velocidad y con poca carga. En cuanto al motor, éste podría alternar entre varios de los modos o ciclos de funcionamiento comunes entre los motores de combustión interna, tales como el ciclo de Atkinson y el ciclo de Otto (los motores clásicos sólo pueden funcionar en un único modo). El motor híbrido y el turboalimentador proporcionarían potencia instantánea durante la aceleración; el gas de escape (una fuente de energía gratuita) se aprovecharía para recargar las baterías.

En un automóvil así optimizado, el tamaño del motor podría ser entre un tercio y la mitad de los actuales, lo que reduciría las pérdidas por rozamiento y disminuiría el peso. Tal sistema, magnífico en lo referente al rendimiento, resultaría, sin embargo, muy complicado y carísimo. Habría que lograr un programa de ordenador que determinase la mejor estrategia de funcionamiento para cada velocidad y carga, sin dejar de controlar el motor cuando éste cambie de un modo a otro.

A largo plazo, y ante el inevitable agotamiento del petróleo, el mundo necesita tantas alternativas prácticas a la gasolina cuantas puedan proporcionar la ciencia y la ingeniería. Pero los atractivos de un vehículo avanzado no deben llevar a un punto muerto el trabajo que la industria puede y debe efectuar ahora mismo para incrementar el rendimiento del motor de gasolina. Ni una técnica sola ni una fuente exclusiva de energía pueden satisfacer la creciente demanda energética del transporte mundial. Pero las mejoras importantes en el rendimiento del motor de gasolina, combinadas con un uso creciente de técnicas híbridas, ayudarían a suavizar la transición desde el petróleo hacia combustibles renovables. En ese contexto, no debemos ver en el motor de gasolina un enemigo del progreso, sino un arma más en la batalla contra la emisión de gases de efecto invernadero, para así conseguir un futuro más limpio y sostenible.

PARADA, ARRANQUE.

En parte, los coches híbridos ahorran combustible porque apagan el motor cuando el vehículo se para, se mueve por inercia o frena; únicamente las baterías proporcionan la potencia. Un motor de gasolina puro podría hacer lo mismo. Necesitaría un potente motor de arranque que volviese a encender el motor instantáneamente en cualquier situación. Para ello, habría que contar, a buen seguro, con una batería y un sistema eléctrico de 42 volt, más robusto que los sistemas actuales de 12 volt. Un sistema de arranque y parada podría aumentar hasta un 7,5 por ciento el ahorro de combustible.

Bibliografía complementaria

EFFECTIVENESS AND IMPACT OF CORPORATE AVERAGE FUEL ECONOMY (CAFE) STANDARDS. National Research Council, National Academies Press; Washington, D.C., 2002.

2012 PRODUCT AND DRIVE TRAIN FORECAST AND 2020 MAXIMUM TECHNOLOGY SCENARIO. Energy and Environmental Analysis, Inc., para el Departamento de Energía, marzo 2008.

ON THE ROAD IN 2035: REDUCING TRANSPORTATION'S PETROLEUM CONSUMPTION AND GHG EMISSIONS. Anup Bandivadekar et al. Report Nº. LFEE 2008-05 RP, julio 2008.

AVERAGE FUEL ECONOMY STANDARDS, PASSENGER CARS AND LIGHT TRUCKS MODEL YEAR 2011; FINAL RULE. NHTSA, 30 de marzo, 2009.

PROPOSED RULEMAKING TO ESTABLISH LIGHT-DUTY VEHICLE GREENHOUSE GAS EMISSION STANDARDS AND CORPORATE AVERAGE FUEL ECONOMY STANDARDS. EPA y NHTSA, 28 de septiembre, 2009.

DEFECTOS DEL UNIVERSO

La radiación electromagnética más antigua que recibimos nos proporciona información clave acerca del universo. El posible descubrimiento de un defecto cósmico abriría una nueva perspectiva en estos campos de la física

MARCOS CRUZ

Hasta la Tierra llega todo tipo de radiaciones electromagnéticas provenientes del espacio, desde las poco energéticas ondas de radio hasta los poderosos rayos X o rayos gamma, pasando por la luz visible.

En el rango de frecuencias de las microondas, se puede observar una débil señal que llega de todas las direcciones del espacio con la misma intensidad: la radiación cósmica del fondo de microondas (RFCM). Esta radiación es una fuente de información única para estudiar el origen del universo, pues se emitió hace unos 13.700 millones de años. La RFCM constituye, por tanto, una instantánea de un universo primitivo donde aún no había estrellas ni galaxias, ni, por supuesto, vida.

La gran explosión

La RFCM es uno de los pilares básicos de la teoría de la gran explosión, formulada en 1948 por el ruso George Gamow, de la Universidad de Washington D.C., y sus colaboradores. Según dicha teoría, el universo se originó hace miles de millones de años, partiendo de una temperatura y densidad increíblemente elevadas. A medida que se retrocede por el pasado, la temperatura y la densidad aumentan hasta alcanzar temperaturas y densidades infinitas hace unos 14.000 millones de años. A esa singularidad inicial se le llama *Big Bang* o gran explosión.

Hasta 10^{-43} segundos después de la gran explosión, dominaban los efectos cuánticos de la gravedad, que aún nos son desconocidos. No podemos aplicar a ese período las leyes actuales de la física. A partir de un segundo después de la gran explosión, resultan ya operativas las leyes de la física, que nos capacitan para entender y describir lo ocurrido entonces. La gran explosión no ocurrió en un solo punto, como erróneamente se suele oír, sino en todos los puntos del espacio a la vez. Y no se conocen los confines del universo: podría ser infinito.

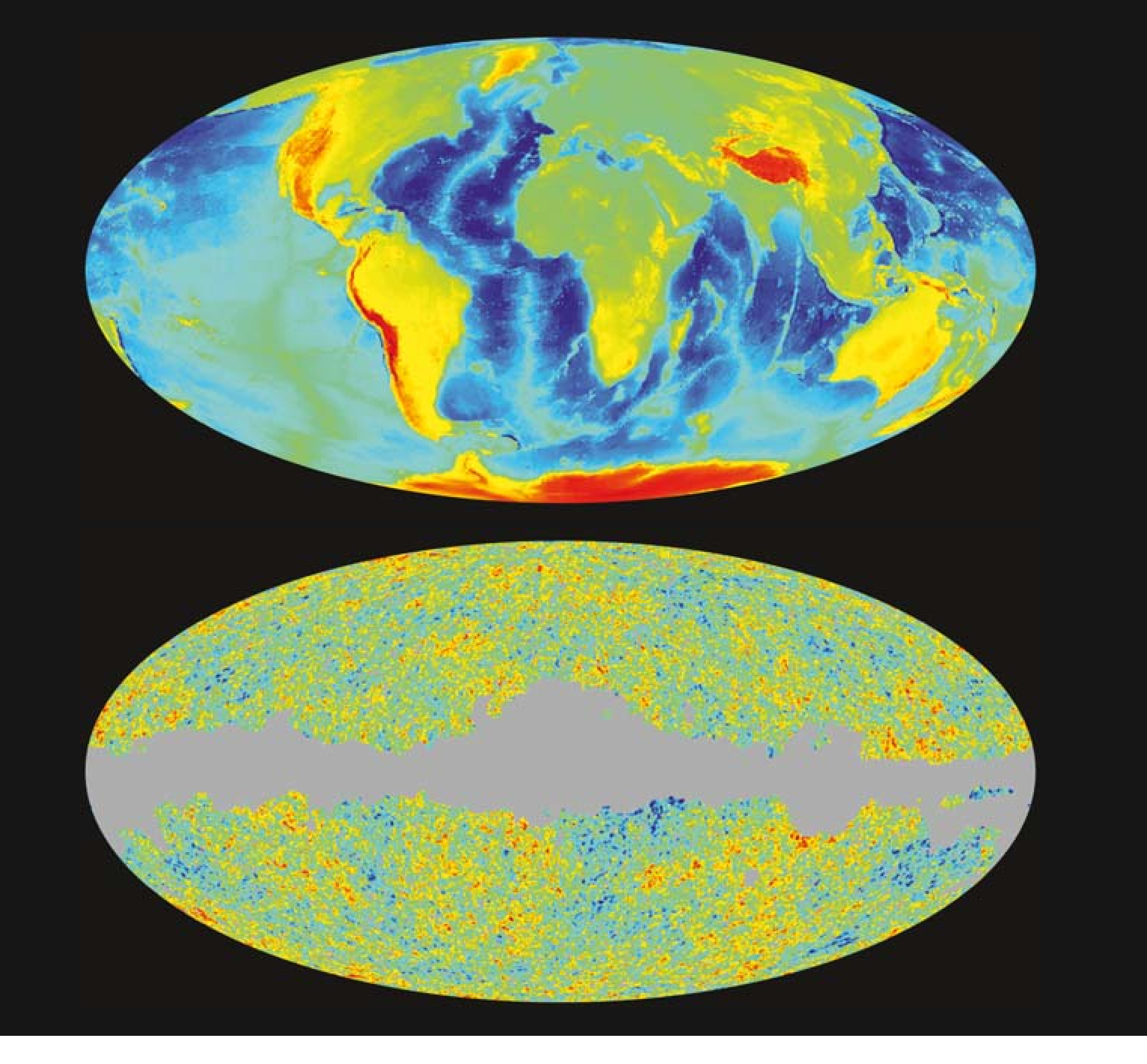
En sus primeros momentos, el universo estaba formado por una "sopa cósmica" muy homogénea de partículas elementales —quarks, gluones—, a una temperatura de billones de grados kelvin. Los quarks y los gluones son las partículas que componen las partículas nucleares (los neutrones y los protones). A temperaturas tan altas, incluso las partículas nucleares se encontraban disgregadas.

Según la teoría de la gran explosión, el universo se expandía, en concordancia con las observaciones de Edwin Hubble, del Observatorio del Monte Wilson, en Pasadena, quien había demostrado en 1929 que, en promedio, las galaxias tienden a separarse unas de otras. Más adelante se vería que ese alejamiento se debe a la propia expansión del universo, a la manera de la masa de pan con levadura. Si el universo es infinito, y de momento no tenemos constancia de que no lo sea, en nuestro ejemplo tendremos que imaginar también una masa de pan infinita, no una pequeña masa expandiéndose hacia el vacío.

La expansión iba enfriando el universo. La "sopa cósmica" o plasma fue experimentando una serie de cambios de fase análogos a la condensación del vapor de agua o la congelación del agua, en las que el agua pasa de la fase gaseosa a la líquida o de la fase líquida a la sólida. De este modo, se fueron formando, en los primeros minutos después de la gran explosión, protones, neutrones, electrones y

CONCEPTOS BASICOS

- A medida que se enfriaba, la "sopa caliente" que llenaba el universo en sus primeros instantes fue sufriendo cambios de fase o estado, como un gas que se licúa o un líquido que se congela.
- En esos cambios de fase pudieron aparecer defectos cósmicos, burbujas que permanecen atrapadas en el estado anterior.
- Hay diversos tipos de defectos cósmicos: paredes de dominio, cuerdas, monopolos y texturas.
- Los defectos dejarían su huella en la radiación cósmica de microondas. No se ha observado todavía ninguno. Sin embargo, una mancha grande y fría en el hemisferio sur galáctico podría deberse a una textura.



núcleos de deuterio y de helio. La teoría explicaba así la formación de núcleos ligeros y calculaba su abundancia relativa en el presente. La concordancia con las observaciones era grande.

La radiación más antigua

Los átomos neutros, es decir, aquellos que tienen igual número de protones y electrones, no se formaron hasta miles de años después. Mientras, la radiación electromagnética permanecía atrapada en el plasma, donde, por la alta temperatura, interaccionaba constantemente con las partículas elementales. Las interacciones impedían que protones y electrones se juntaran para formar átomos.

Trescientos ochenta mil años después de la gran explosión, la expansión del universo había provocado que la temperatura del universo descendiese hasta unos 3000 grados kelvin. A esa temperatura, la tasa de interacción era suficientemente baja para permitir que los electrones y protones del plasma se unieran y formasen átomos de hidrógeno. Así, la radiación ya no quedaba atrapada de rebote en rebote en las partículas del plasma. Se desacopló de la materia y escapó desde todos los puntos del universo de forma isótropa, es decir, en todas las direcciones.

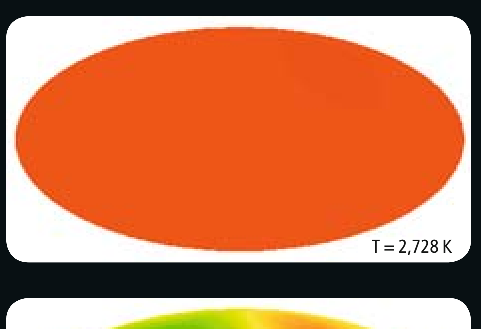
Unos 13.700 millones de años más tarde, hoy, esa radiación, que no es otra que la RFCM, sigue viajando por el espacio. Midiéndola, podemos obtener una valiosa información sobre el universo temprano.

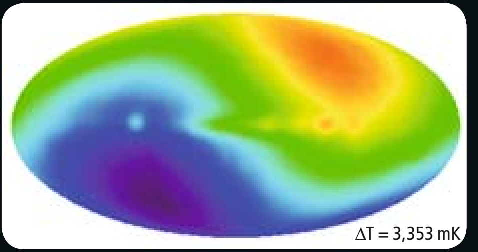
Gamow predijo la existencia de esa radiación isótropa procedente del universo caliente y primordial, enfriada hasta sus actuales 270 grados centígrados bajo cero (unos 2,7 grados kelvin)

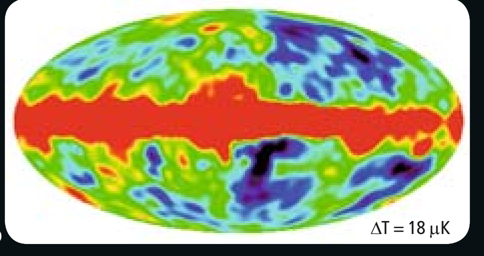
1. EN EL PANEL SUPERIOR se ofrece una proyección cartográfica de tipo Mollweide de la Tierra en coordenadas ecuatoriales. La gradación de colores muestra las alturas de las distintas regiones. Abajo, el tipo de proyección es el mismo pero se representa la esfera celeste en coordenadas galácticas. El eje central no es el ecuador terrestre como arriba, sino que corresponde a nuestra galaxia. La escala de colores representa las diferencias de temperatura respecto a la media de la radiación cósmica del fondo de microondas. El plano de nuestra galaxia aparece en color gris: está enmascarado porque emite radiación de microondas que contamina la señal cosmológica.

CORTESIA DE PATRICK DINEEN (*imagen superior*)

MAPAS DE LA RADIACION DE MICROONDAS DEL CIELO







MAPAS DE LA RADIACION DE MICROONDAS DEL CIELO, en proyección de Mollweide, observados por el satélite COBE de la NASA a distintas escalas. En el panel superior se representan los datos en un rango de 0 a 4 grados kelvin, se aprecia la uniformidad de la radiación cósmica del fondo de microondas, ya que la señal recibida es prácticamente idéntica en todas las direcciones del espacio. Restando la media y reduciendo la escala unas 1000 veces, vemos la radiación del panel central, que es del orden de milésimas de grado kelvin. Se trata de una señal en forma de dipolo causada por nuestro movimiento local con respecto a la radiación de fondo. Cuando nos movemos en coche hacia una ambulancia en reposo, con la sirena encendida, oímos una señal más aguda que cuando nos alejamos de ella. Del mismo modo, vemos una frecuencia más alta de la RFCM en el sentido en el que nos movemos y una frecuencia más baja en el sentido contrario. Eliminando la señal del panel central y reduciendo la escala otras 100 veces, se observan pequeñas fluctuaciones, o anisotropías, del orden de las decenas de microkelvin (*panel inferior*). La banda roja del centro del mapa coincide con el plano de nuestra galaxia, que emite radiación de microondas contaminante. La resolución angular efectiva es de unos 10 grados.

CORTESIA DE NASA Y WMAP SCIENCE TEAM

por la expansión del universo. Sin embargo, tuvieron que pasar casi veinte años para que la RFCM se observara, de manera fortuita, en 1965, cuando Arno Penzias y Robert Wilson, de los Laboratorios Bell de Crawford Hill (Nueva Jersey), detectaron un exceso de radiación de microondas en una antena que pretendían utilizar para la comunicación con satélites.

Para Penzias y Wilson, aquella radiación no era más que un ruido molesto, de origen desconocido. Robert Dicke, Jim Peebles, Peter Roll y David Wilkinson, de la Universidad de Princeton, que estaban construyendo un instrumento exclusivamente para medir la RFCM, supieron interpretar de inmediato que ese ruido era la radiación predicha por Gamow. Es curioso que fueran Penzias y Wilson los que recibieron el premio Nobel en 1978 por su descubrimiento casual.

El hallazgo supuso un enorme éxito para la teoría de la gran explosión. No sólo había conseguido explicar la expansión del universo, así como la formación y las proporciones relativas de los átomos ligeros, sino que, además, había predicho la existencia de una radiación de unas determinadas características, antes de que fuera observada.

En años posteriores, la teoría seguiría prediciendo con éxito características de la RFCM que recibirían luego confirmación observacional. Así, predijo que la variación de la intensidad de la RFCM en función de su frecuencia debía coincidir con la de un emisor perfecto (es decir, un cuerpo negro), ya que el universo era muy homogéneo y se encontraba en equilibrio térmico. En los años setenta, varios trabajos teóricos sostuvieron que, en el momento de emitirse la RFCM, tenía que haber en aquel universo primitivo pequeñas inhomogeneidades, del orden de una parte en 100.000. Tales pequeñas diferencias de densidad, o anisotropías, derivarían de fluctuaciones cuánticas y serían las semillas de la formación de la estructura a gran escala que observamos hoy en día en los cielos, con sus galaxias y vacíos. Las anisotropías deberían estar impresas en la RFCM y podrían observarse con un detector dotado de sensibilidad suficiente.

La misión COBE (Explorador del Fondo Cósmico) de la NASA, primera nave espacial dedicada a medir la RFCM, observó lo predicho. El satélite COBE se lanzó en 1989. Dos de sus investigadores principales, George Smoot, de la Universidad de California en Berkeley, y John Mather, de la Universidad de Maryland, fueron galardonados con el premio Nobel de física en 2006. Los datos de COBE demostraron que la variación de intensidad de la RFCM respecto a la frecuencia concuerda con la hipótesis de que hubiera sido emitida por un emisor perfecto a una temperatura de 2,725 K.

Esa temperatura era la misma independientemente del punto del cielo en el que se midiera la radiación. Tan sólo reduciendo la escala a las milésimas de grado kelvin se aprecia una señal que se desvía ligeramente de la media y que tiene forma de dipolo. La señal en cuestión deriva de nuestro movimiento local respecto a la RFCM, ya que el efecto Doppler hace que veamos frecuencias más altas en el sentido de nuestro movimiento y más bajas en sentido opuesto. Restando a los datos esta componente con forma de dipolo, y reduciendo la escala otras 100 veces más hasta el rango de las decenas de microkelvin, COBE detectó unas pequeñas diferencias de temperatura respecto a la media. Dichas anisotropías en la RFCM, del orden de una parte en 100.000, se mostraban en perfecto acuerdo con las predicciones teóricas.

A través de ciertos experimentos terrestres o en globos aerostáticos se midieron en los años noventa las anisotropías, con precisión creciente. Los experimentos determinaron que la mayor potencia de las fluctuaciones se aprecia a escalas angulares de aproximadamente un grado. A principios del decenio de 2000 se detectó la polarización de las anisotropías.

En 2003 se publicaron los resultados del primer año de observación del satélite *Wilkinson Microwave Anisotropy Probe* (WMAP) de la NASA. Este satélite midió las anisotropías de la RFCM en todo el cielo con notable precisión y resolución.

Los modelos del universo

En el marco de la teoría de la gran explosión, coexisten numerosos modelos cosmológicos en los que puede variar la geometría o evolución del universo. Los hay que predicen algún tipo de efecto en la RFCM; así acontece con los modelos anisótropos, en los que el universo, al girar sobre sí mismo, produce un patrón espiral en la RFCM. Los modelos suelen caracterizarse por distintos valores de los parámetros cosmológicos que determinan la edad, geometría y composición del universo.

Un análisis detallado de las anisotropías de la RFCM permite estimar los parámetros cosmológicos y discriminar entre los distintos modelos. El modelo que mejor se ajusta a los datos actuales es el modelo estándar con constante cosmológica y materia oscura fría. En él se supone un universo sin curvatura —es decir, un espacio euclídeo— y con una expansión acelerada causada por la constante cosmológica, también denominada energía oscura, por su origen desconocido.

Según las observaciones de supernovas y RFCM, la energía oscura representa aproximadamente el 74 % de la densidad de energía del universo. La mayor parte de la energía restante se encuentra en forma de materia oscura fría, que es materia de composición desconocida, no relativista y no bariónica, es decir, no compuesta por protones, neutrones o electrones. La materia oscura no emite ni refleja radiación; ni se ha observado directamente, aunque su existencia ha sido demostrada por sus efectos gravitatorios. La comunidad científica tiene esperanzas de que el nuevo acelerador de partículas construido cerca de Ginebra ayude a encontrar alguna partícula hasta ahora desconocida que resuelva ese misterio.

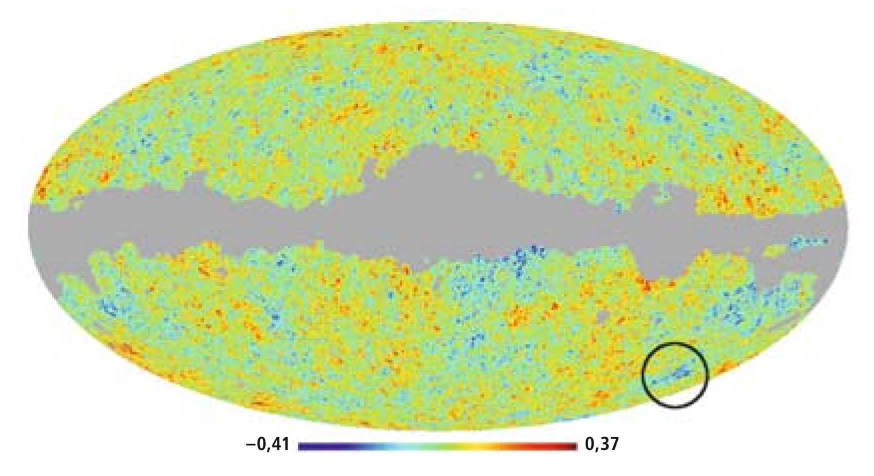
Sólo el 4 % de la energía del universo corresponde a la materia ordinaria. Las observaciones de macroestructura y las supernovas concuerdan también con el modelo en cuestión. Se le llama por eso “modelo concordante”.

Algunos modelos complementan o sustituyen alguna de las premisas del modelo concordante. Los modelos inflacionarios, por ejemplo, parecen complementar perfectamente al modelo estándar. Afirman que 10^{-35} segundos después de la gran explosión, el universo pasó por un cambio de estado, o transición de fase, que provocó una expansión exponencial del universo. El proceso, o “inflación”, sería el causante de que el universo adquiriera curvatura nula y fuera homogéneo e isótropo a gran escala. Los modelos inflacionarios más simples predicen que las anisotropías de la RFCM representan un campo gaussiano e isótropo en la esfera celeste.

Entre la temperatura de emisión correspondiente a la intensidad de la RFCM en un punto de la esfera celeste y la temperatura media de la RFCM habrá cierta diferencia. Según la hipótesis de que la RFCM es un campo gaussiano, o de la gaussianidad de la RFCM, el valor concreto de esa diferencia con mayor probabilidad de ocurrir será el nulo, y a medida que el valor sea mayor, la probabilidad irá disminuyendo conforme a la forma acampanada —o de joroba con colas a cada lado— de la distribución de Gauss o normal, la que más a menudo aparece en los fenómenos reales de todo tipo. Como la campana es simétrica, ese descenso será igual para una diferencia positiva (cuando el punto está más caliente que la media) o negativa (más frío) pero de la misma magnitud.

La gaussianidad de la RCFM se puede comprobar mediante estudios estadísticos de los datos de alta resolución de los satélites modernos, en especial de WMAP. En los modelos inflacionarios simples puede haber pequeñas desviaciones de la gaussianidad, es decir, las temperaturas observadas en el cielo podrían no encajar perfectamente con la hipótesis de que se atienen a distribuciones gaussianas multidimensionales, pero las desviaciones no serían muy grandes. En el modelo estándar

2. LA RADIACION COSMICA DEL FONDO DE MICROONDAS, medida por el satélite WMAP de la NASA. Para obtener este mapa se han combinado los datos de los detectores a 41, 61 y 94 gigahertz y se han eliminado las emisiones contaminantes de nuestra galaxia. En las zonas donde no es posible eliminar dichas señales de una manera satisfactoria se aplica una máscara de exclusión, que aparece en color gris. La resolución angular es de 13,7 minutos de arco y las unidades de la barra de colores aparecen en milésimas de kelvin. En el hemisferio sur galáctico se distingue una mancha de unos 5 grados de radio que podría deberse a un defecto cósmico.



El autor

Marcos Cruz se doctoró en el Instituto de Física de Cantabria bajo la dirección de Enrique Martínez González y Patricio Vielva, donde realizó el trabajo que se describe aquí. Actualmente es profesor del departamento de matemáticas, estadística y computación de la Universidad de Cantabria.

resultarían incluso despreciables, mientras que en modelos alternativos, como la inflación no-estándar o modelos con defectos cósmicos, la no-gaussianidad es apreciable.

Defectos en el universo

Los defectos cósmicos son imperfecciones, como las burbujas o grietas en un cristal, surgidas en los cambios de estado que sufrió la "sopa cósmica" que llenaba el universo poco después de la gran explosión. El enfriamiento debido a la expansión del universo provocaba esas transiciones de fase entre distintos estados del plasma.

En cualquier transición de fase conocida se producen defectos. Pensemos, por ejemplo, en la transición de fase por la que el agua líquida se convierte en hielo. Al observar con detalle el hielo, veremos pequeñas imperfecciones en forma de burbujas, regiones del espacio que permanecen atrapadas en el estado inicial, la fase líquida, imperfecciones que reciben el nombre de "defectos". De manera análoga, podemos imaginar los defectos cósmicos como burbujas de plasma muy energético que no consiguen pasar al nuevo estado del plasma y permanecen atrapadas en el estado anterior. Las "burbujas" sobreviven un tiempo en dicho estado, hasta que colapsan y liberan la enorme cantidad de energía que habían acumulado.

Veamos otra analogía que nos permita entender mejor el proceso. Imaginemos que una muchedumbre corre en distintas direcciones por una habitación de dimensiones reducidas. En un momento dado, la temperatura aumenta, por lo que espontáneamente todos deciden tumbarse, sin perder un instante. En ese "cambio de fase" algunas personas verán que el suelo a su alrededor se halla ocupado por otras personas tumbadas, sin dejarles sitio; han de permanecer de pie. Por tanto, siguen atrapadas en la "fase" anterior y se las puede considerar "defectos". Pasado un tiempo, se agotarán y caerán al suelo sin fuerzas.

Los defectos cósmicos vienen predichos por las teorías de Gran Unificación. Según éstas, los cambios de fase con ruptura de simetría que acontecieron en el universo temprano provocaron el desacoplo sucesivo de las cuatro fuerzas fundamentales (interacción nuclear fuerte, interacción nuclear débil, interacción electromagnética e interacción gravitatoria), hasta entonces unificadas. La producción de defectos cósmicos en el universo primordial tendría lugar durante tales transiciones de fase con ruptura de simetría.

Dependiendo del orden de la simetría que se rompe, pueden aparecer distintos tipos de defectos, llamados en conjunto "defectos topológicos". En cosmología, las paredes de dominio son las membranas de dos dimensiones que aparecen al romperse una simetría discreta, de orden 1; si la simetría que se rompe es de orden 2, cilíndrica, aparecen cuerdas cósmicas unidimensionales; en el caso de una ruptura de simetría esférica (orden 3) se forman monopolos; las texturas se crean después de romperse una simetría de orden 4.

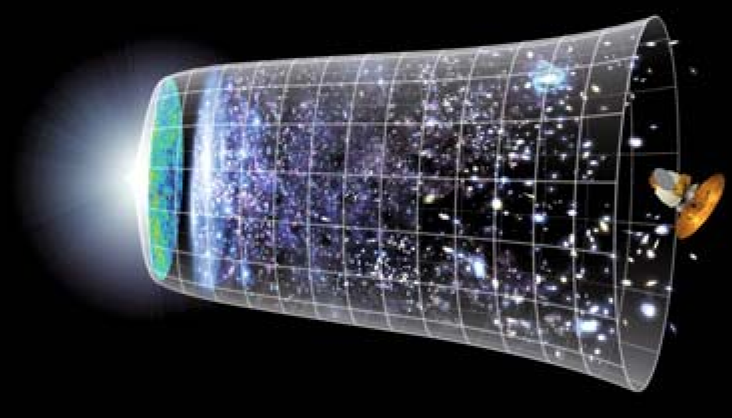
Los defectos topológicos son fenómenos de altísima energía. Sobrevivirían un tiempo finito hasta colapsar y liberar toda la energía acumulada. Nos es imposible observar directamente uno de esos estallidos, pero sí podríamos ver la huella que dejaron impresa en RFCM que pasara cerca.

Cada defecto produce un tipo concreto de anisotropía. Por ejemplo, las texturas producen manchas calientes y frías en la RFCM que no se corresponden con la gaussianidad predicha por la inflación.

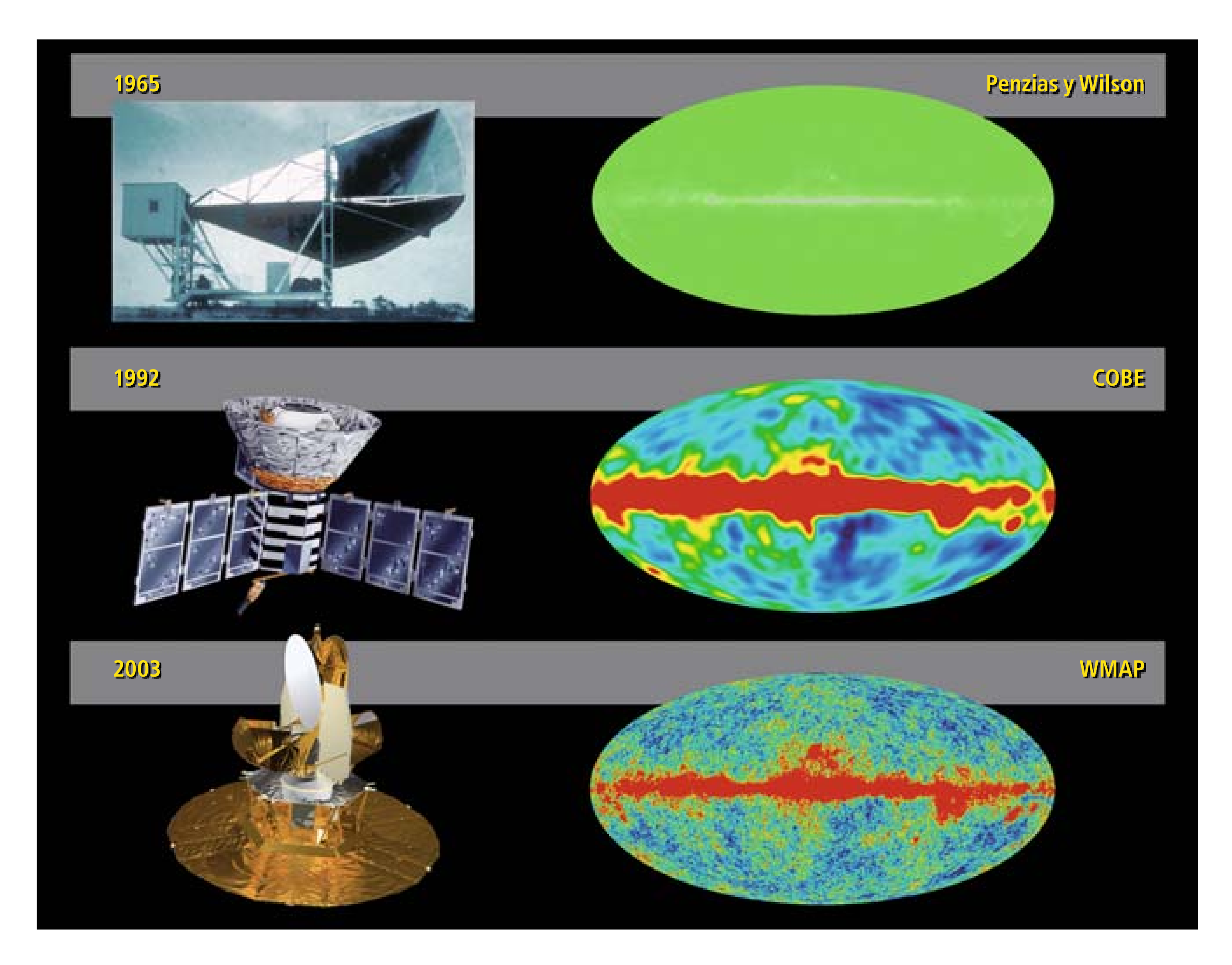
Hasta ahora, no se ha observado ninguna huella de los defectos mencionados. Su detección supondría un avance significativo en la comprensión de la evolución del universo temprano y del comportamiento de la materia a energías muy superiores a las que se pueden alcanzar en un experimento terrestre.

EVOLUCION DEL UNIVERSO

Representación de la evolución del universo durante 13.700 millones de años. El tamaño del universo observable se representa por el tamaño de la retícula en vertical; el tiempo aumenta de izquierda a derecha. En el extremo izquierdo de la imagen se representa la gran explosión, seguida del período de expansión exponencial llamado inflación. Tras este período, el universo, dominado por la materia, veía frenada su expansión por la gravedad. Recientemente la materia ha dejado de ser la energía dominante en el universo; ahora lo es una energía repulsiva de origen desconocido, la energía oscura, que provoca una expansión acelerada del universo. El satélite WMAP, representado en el extremo derecho de la imagen, mide la radiación emitida 380.000 años después de la gran explosión. Las condiciones del universo primitivo quedan impresas en esta radiación, que ha viajado a través del universo en expansión y llegado a nosotros enfriada hasta el rango de las microondas.



CORTESIA DE LA NASA Y WMAP SCIENCE TEAM



3. BREVE HISTORIA DE LA DETECCION de la radiación cósmica del fondo de microondas (RFCM), descubierta en 1965 por Penzias y Wilson, hallazgo que les valió el premio Nobel. En el panel superior izquierdo vemos una fotografía de la antena que pretendían utilizar para comunicarse con satélites y que les sirvió para detectar fortuitamente la RFCM. Arriba a la derecha vemos una simulación del cielo tal y como lo habría observado su antena terrestre. El satélite COBE (*panel central, izquierda*) midió por primera vez las anisotropías de la RFCM (*panel central, derecha*). El satélite WMAP (*abajo izquierda*) ha medido dichas anisotropías con gran resolución y precisión (*abajo derecha*).

CORTESIA DE LA NASA Y WMAP SCIENCE TEAM

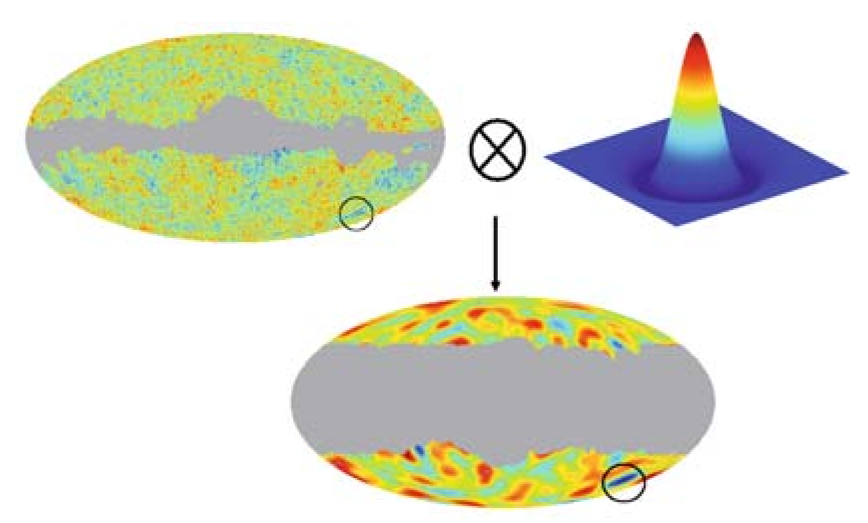
La gaussianidad de la RFCM

El estudio de la gaussianidad de la RFCM permite discriminar entre distintos modelos cosmológicos. En los últimos años, con la llegada de las medidas de precisión de la RFCM, se han realizado numerosos análisis de gaussianidad con infinidad de herramientas matemáticas. Dependiendo del tipo de rasgo no gaussiano que se quiera detectar, utilizaremos una u otra herramienta matemática, como los funcionales de Minkowski, las funciones de correlación, el bispectro, el trispectro, las correlaciones de fase o las ondículas (*wavelets*).

La mayoría de los estudios de gaussianidad son *ciegos*, es decir, no asumen un modelo no-gaussiano concreto. Se limitan a comprobar si los datos son compatibles o no con la gaussianidad. Hay, pues, que realizar un gran esfuerzo para identificar el origen de una posible desviación de la gaussianidad, ya que contamos con muchas causas posibles. Para entender tal situación se suele recurrir al siguiente ejemplo: imaginemos que tenemos un animal y queremos saber si es o no un gato. En el caso de que sea un gato, no tendremos ningún problema con el resultado del análisis, pero si es un "no gato" hay que investigar, entre la infinidad de alternativas, cuál se ajusta mejor.

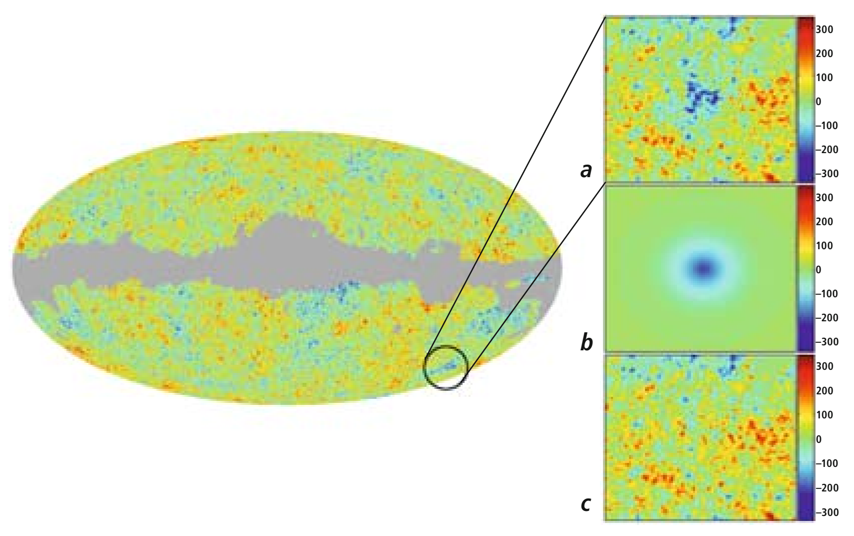
Entre las "no-gaussianidades" existen, por una parte, las predichas en los modelos alternativos a la inflación estándar (por ejemplo, los defectos cósmicos). Pero el ruido instrumental y las emisiones contaminantes de nuestra propia galaxia o de otras galaxias más lejanas son también altamente no-gaussianos. Por tanto, una buena sustracción de tales emisiones resulta decisiva para poder sacar conclusiones cosmológicas de un análisis de gaussianidad. Por otra parte, algunos fotones de la RFCM pueden interaccionar con gas caliente o con potenciales gravitatorios en el largo recorrido desde su emisión hasta que los detectan los satélites.

Los primeros análisis de gaussianidad se realizaron sobre los datos de COBE. No se encontraron desviaciones de origen cosmológico de la gaussianidad. Tampoco el equipo de WMAP halló ninguna desviación significativa en su primer análisis de gaussianidad. Sin



4. LOS DATOS DE LA RADIACION DEL FONDO DE MICROONDAS, obtenidos por el satélite WMAP de la NASA (*arriba*), se convolucionan (operación matemática aquí representada por el símbolo ⊗) con la ondícula de sombrero mexicano a una escala angular de 5 grados (*derecha*) para reducir el ruido y otras señales contaminantes, además de para amplificar la señal a la escala seleccionada. El mapa convolucionado (*abajo*) es menos ruidoso. En él se observa una mancha fría en el hemisferio sur galáctico, la más prominente de todas las manchas. Podría deberse a un defecto cósmico.

embargo, posteriormente, otros grupos fueron descubriendo rasgos no-gaussianos o anomalías en los datos: alineamientos y simetrías en multipolos bajos; asimetrías en la potencia de las fluctuaciones entre los hemisferios eclípticos; alineamiento de manchas de la RFCM, y una mancha extraordinariamente fría y grande en el hemisferio sur galáctico.



5. EN ESTE ESQUEMA SE REPRESENTAN LOS DATOS de la radiación del fondo de microondas medidos por el satélite WMAP de la NASA (*izquierda*) y una proyección acimutal de un parche de unos 43 grados de lado (*a*), centrados en una mancha fría prominente, detectada mediante un análisis con la técnica de las ondículas esféricas. Con la aplicación de un análisis estadístico bayesiano, en el que se tiene en cuenta toda la información del modelo acerca de la forma, amplitud y tamaño de la mancha, demostramos que la hipótesis más probable para explicar la mancha es una suma de dos señales: una, debida a un defecto cósmico, llamado textura (*b*); otra, gaussiana, debida a las fluctuaciones de densidad del universo primitivo (*c*).

MARCOS CRUZ

La mancha no gaussiana

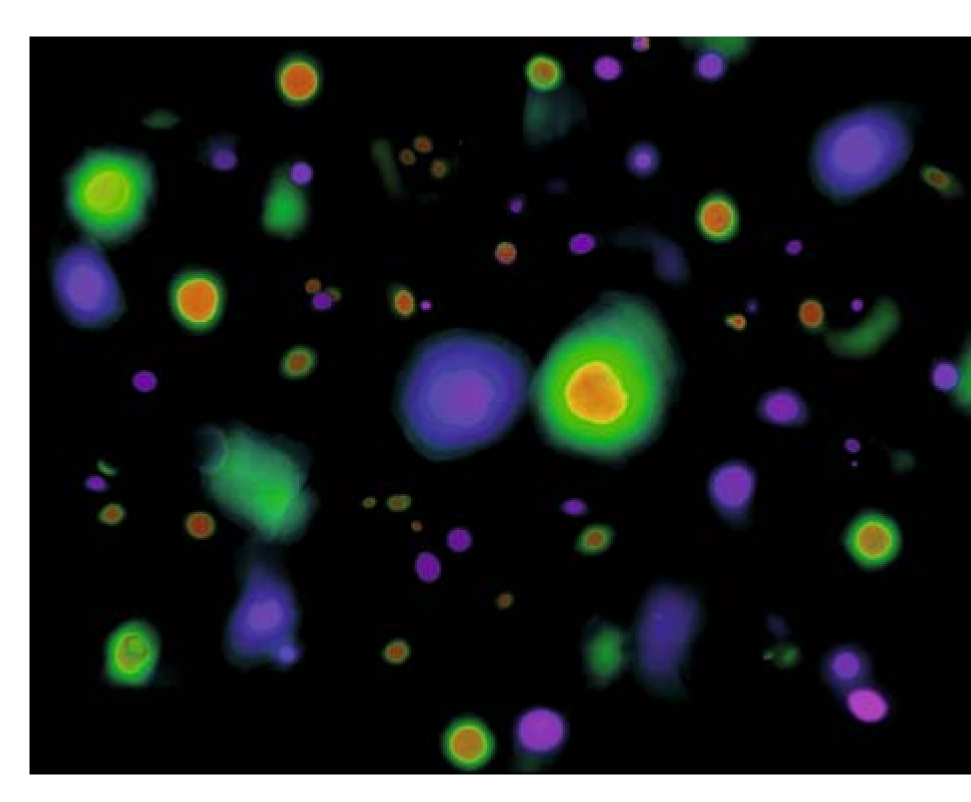
Esa mancha fría tiene unos 10 grados de diámetro angular en el cielo (unas 20 veces el tamaño angular de la Luna). La descubrimos en nuestro instituto aplicando transformadas de ondículas a los datos de WMAP.

Las transformadas de ondículas son una herramienta matemática parecida a las transformadas de Fourier. Estas últimas descomponen los datos en sumas de funciones seno y coseno. Las ondículas dividen la señal en sumas de paquetes de onda; es decir, las ondículas sirven para dividir una señal en distintas componentes de modo que se pueda seleccionar la escala angular que interese. Actualmente se usan las ondículas en campos muy diversos: la reducción de datos, el análisis de imágenes, la geofísica, la óptica, la acústica y, claro está, la astrofísica. Las ondículas incrementan el cociente señal-ruido permitiendo la detección de señales no-gaussianas débiles. Además, nos facultan para localizar una señal no-gaussiana y conocer su escala angular.

En nuestro caso, la ondícula utilizada fue la ondícula esférica de sombrero mexicano (*S*pherical *M*exican *H*at *W*avelet, *SMHW*), que amplifica los rasgos no-gaussianos en la esfera. Primero analizamos los coeficientes de asimetría y de apuntamiento (o “curtosis”) de los datos convolucionados (combinados matemáticamente de manera oportuna) con la SMHW en 15 escalas angulares distintas. El coeficiente de curtosis mide si la distribución de los datos es más o menos picuda que la gaussiana, que tiene curtosis nula.

Se realizó un análisis ciego, ya que se quería contrastar la gaussianidad de los datos, pero sin comparar con una hipótesis alternativa. Comparando los valores de los coeficientes de asimetría y de curtosis obtenidos para los datos con los de 10.000 simulaciones gaussianas, se detectó un exceso de curtosis en los datos a escalas angulares cercanas a los 5 grados. Aparecía, pues, una intrigante incompatibilidad de los datos con el modelo estándar, que sólo se daba en un 1 % de las simulaciones. Un análisis de manchas, aplicando distintos umbrales a los datos, determinó que una gran mancha fría situada en el hemisferio sur galáctico era la principal causante de la anomalía.

Al ser ciego el análisis, hubo que realizar un gran esfuerzo para identificar el posible origen de dicha mancha. En primer lugar hubo que analizar las contribuciones del ruido instrumental y de la antena a la señal detectada, que resultaron ser casi despreciables. Se comprobó también que los distintos detectores del satélite medían una señal parecida en la región de la mancha independientemente de la frecuencia. Esta observación obligó a descartar que



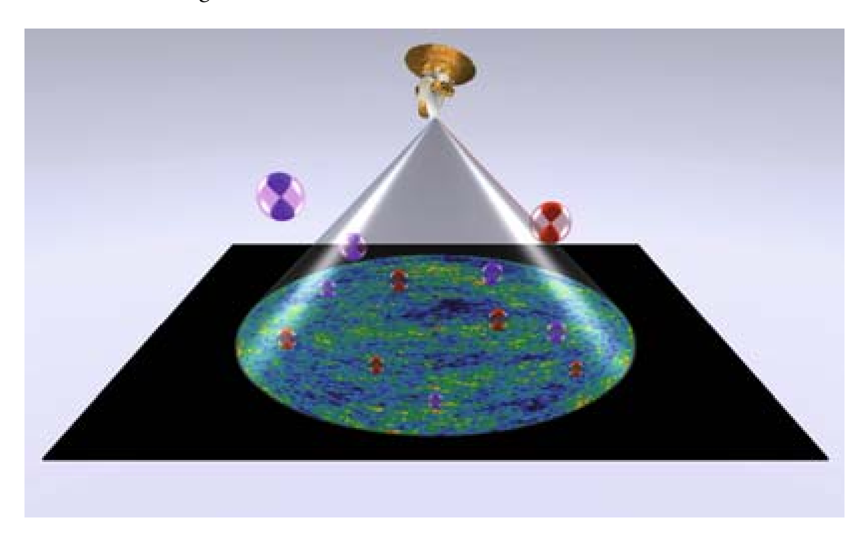
6. IMAGEN DE LA DENSIDAD DE ENERGIA DE TEXTURAS tomada de una simulación a alta resolución realizada con un superordenador. Las texturas son defectos cósmicos, a los que podemos imaginar como burbujas de energía. Al colapsar emiten esa energía, que deja una huella en la radiación cósmica del fondo de microondas. En la imagen se observa que las texturas son aproximadamente esféricas y que su número aumenta cuando disminuye su tamaño.

la mancha la generasen señales contaminantes de nuestra propia galaxia, ya que éstas varían mucho con la frecuencia.

Una vez confirmado que la mancha no se debía sólo a ruido instrumental o a emisiones contaminantes, se sucedieron los artículos que proponían explicaciones de su origen. Por ejemplo, si los fotones de la RFCM se hubieran encontrado en su camino hacia nosotros un gran vacío en la distribución de galaxias, el efecto gravitatorio habría causado un decremento en la señal de la RFCM. Sin embargo, aunque se sabe que existen vacíos, su tamaño medio es unas 10 veces inferior al necesario para crear una mancha de las características observadas; la hipótesis se nos muestra, pues, muy improbable. También los electrones calientes atrapados en cúmulos de galaxias podrían interaccionar con los fotones de la RFCM y promoverlos a frecuencias superiores a las observadas por WMAP, lo que provocaría una mancha fría. Sin embargo, necesitaríamos un cúmulo poderoso y cercano a nosotros para crear la mancha en cuestión, mientras que las observaciones sólo detectan en dicha dirección un grupo de galaxias demasiado pequeño.

Otra posibilidad es la investigada por nuestro grupo, a saber, que la mancha hubiese sido provocada por un defecto cósmico; una textura, por ejemplo. Pese a que las texturas, al igual que cualquier otro defecto cósmico, aún no han sido detectadas, la teoría predice que generan manchas calientes y frías aproximadamente circulares en la RFCM. Estudiamos la morfología de la mancha con ondículas elípticas; llegamos a la conclusión de que su forma es cercana a la circular. La teoría de los defectos cósmicos permite conocer de manera aproximada la forma y número de dichas manchas. Además, la amplitud de las manchas guarda relación con las escalas de energía de la gran unificación; por consiguiente, la detección de estas manchas revestiría un interés máximo en la física de altas energías. Las simulaciones de texturas sugirieron que el número de machas calientes o frías del tamaño de la observada (5 grados de radio) estaría cerca de uno; por tanto, la teoría y la observación concuerdan en este aspecto.

Para tratar de identificar la hipótesis más verosímil del origen de la mancha utilizamos



7. EL SATELITE WMAP de la NASA (*arriba*) recibe la radiación emitida por el universo primitivo. En la figura, el tiempo se representa verticalmente y el espacio horizontalmente. Las texturas se representan con esferas; son regiones del espacio en las que se produce una gran concentración de energía. Si nuestro cono de luz del pasado se cruza con una textura, la radiación de microondas se ve afectada por el potencial gravitatorio del defecto cósmico y presentará una mancha fría o caliente según la textura se encuentra en el exterior o en el interior del cono de luz. (El cono de luz del pasado es un cono formado por las trayectorias *espaciotemporales* de todos los fotones, reales o posibles, que nos llegan desde cualquier parte del espacio.)

CORTESIA DE NEIL TUROK Y VICTOR TRAVIESO

un ajuste bayesiano en una región del cielo de 20 grados de radio, centrada en la mancha. Ajustes de ese tenor determinan la hipótesis más probable para explicar los datos, a partir de la información que nos proporcionan las observaciones previas y el modelo teórico, como la forma de la mancha y el tamaño y amplitud esperados en cada caso. El ajuste concluyó que la forma, tamaño y amplitud de la mancha concordaban con que hubiese sido generada por una textura. Las hipótesis del vacío y del cúmulo de galaxias quedaron descartadas por el ajuste bayesiano.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que en nuestra hipótesis los defectos cósmicos no sustituyen a las manchas gaussianas, sino que se suman a ellas. Por tal razón, no podemos descartar la posibilidad de que se produzca una confusión entre una mancha gaussiana y otra generada por una textura. Mediante simulaciones, calculamos la probabilidad de que una mancha gaussiana encajara tan bien como la mancha observada con la hipótesis de la textura, o mejor; dicha probabilidad resultó ser del 5 %. Por tanto, el resultado de nuestro trabajo sugiere una posible detección de un defecto cósmico que, no obstante, debería ser confirmada en estudios posteriores.

Según la teoría de los defectos cósmicos, el número esperado de manchas debidas a texturas debería aumentar conforme disminuye el tamaño. Sin embargo, aumenta, y aún en mayor medida, el número de manchas gaussianas, por lo que detectar las texturas resulta más complicado a escalas menores. A pesar de ello, un análisis bayesiano aplicado a todo el cielo podría detectar alguna textura más. Nos estamos ocupando de ese ajuste con el fin de confirmar la detección del defecto cósmico.

Para confirmar la detección de texturas, los análisis de datos de gran resolución que se acometan en el futuro podrían comprobar si se observa un efecto lente debido a una textura, o bien estudiar la polarización de la radiación en la región de la mancha. De existir una textura que generase la mancha, su gran campo gravitatorio asociado desviaría los fotones; ése sería el efecto lente. Por otra parte, en caso de que la mancha proceda de una fluctuación gaussiana, la señal polarizada debería mostrar un patrón parcialmente correlacionado con la mancha, mientras que en caso de deberse a una textura no se observaría tal efecto.

Se espera que, en los próximos años, los datos sobre temperatura y polarización alcancen la precisión deseada para poder desarrollar las ideas aquí avanzadas y confirmar si hemos descubierto un defecto cósmico en el universo.

Bibliografía complementaria

MICROWAVE ANISOTROPIES FROM COSMIC DEFECTS. D. Coulson, P. Ferreira, P. Graham y N. Turok en *Nature*, vol. 368, n.º 6466, pág. 27; 3 de marzo de 1994.

COSMOLOGY FROM TOPOLOGICAL DEFECTS. A. Gangui en *Cosmology and Gravitation: Xth Brazilian School of Cosmology and Gravitation; 25th Anniversary (1977-2002)*. AIP Conference Proceedings, vol. 668, págs. 226-262; 2003.

THE NON-GAUSSIAN COLD SPOT IN THE 3 YEAR WILKINSON MICROWAVE ANISOTROPY PROBE DATA. M. Cruz, L. Cayón, E. Martínez González, P. Vielva y J. Jin en *The Astrophysical Journal*, vol. 655, n.º 1, págs. 11-20; 2007.

A COSMIC MICROWAVE BACKGROUND FEATURE CONSISTENT WITH A COSMIC TEXTURE. M. Cruz, N. Turok, P. Vielva, E. Martínez González y M. Hobson en *Science*, vol. 318, n.º 5856, pág. 1612; 2007.

El arte de la guerra bacteriana

La investigación reciente revela que las bacterias se adueñan de las células de nuestro organismo y consiguen burlar nuestro sistema inmunitario. Pero nos indica también cómo podemos utilizar en su contra sus propias armas

B. Brett Finlay

CONCEPTOS BASICOS

- Los patógenos bacterianos se multiplican y fabrican toxinas en nuestro interior, pero se ha sabido muy poco sobre cómo los microorganismos eluden nuestras defensas y liberan sus venenos.
- El estudio de las interacciones entre huésped y patógeno pone de manifiesto las depuradas estrategias que utilizan las bacterias para adueñarse de las células huésped y manipularlas en beneficio propio.
- Los nuevos conocimientos sobre las herramientas y tácticas bacterianas están generando nuevas estrategias para combatir patógenos.

La mayoría de las bacterias son compañeras que hacen gala de buen comportamiento. De hecho, si alguna vez se siente solo, recuerde que los billones de microorganismos que habitan tanto en el interior como en el exterior de cualquier cuerpo humano superan, en una proporción de diez a uno, al número de células del hombre. De entre las decenas de miles de especies bacterianas conocidas, sólo existen unas 100 que rompen las reglas de la convivencia pacífica y nos hacen enfermar.

En conjunto, esos patógenos pueden causar un sinnúmero de problemas. Las enfermedades infecciosas, una amplia proporción de las cuales son provocadas por bacterias, constituyen la segunda causa de mortalidad en todo el mundo. Sólo la tuberculosis se cobra casi dos millones de vidas al año. *Yersinia pestis*, tristemente célebre por ser la causante de la peste bubónica, acabó en el siglo XIV con un tercio de la población europea. Durante los últimos cien años, se han realizado considerables progresos para someter con antibióticos a algunas especies, pero las bacterias perjudiciales han descubierto también formas de resistir a muchos de esos medicamentos. Se trata de una "carrera armamentística" que los seres humanos hemos venido perdiendo; en parte, porque nunca hemos llegado a conocer bien a nuestro enemigo.

En el pasado, los microbiólogos se esforzaron en desentrañar los mecanismos de que se valen las bacterias para causar la enfermedad; y las cultivaban en un medio nutritivo. Se aislaban moléculas de la superficie externa del microorganismo o se extraían del cultivo sus secreciones y, posteriormente, se estudiaban los efectos que dichas sustancias provocaban en las células humanas o animales.

Si bien ese tipo de estudios ha permitido caracterizar diversas toxinas bacterianas, la mayoría de tales investigaciones han ignorado las interrelaciones entre los patógenos bacterianos y sus huéspedes. Sin embargo, durante los últimos veinte años, un número cada vez mayor de investigaciones ha puesto de manifiesto que, con frecuencia, las bacterias infecciosas se comportan en un medio de cultivo de forma muy distinta de como lo hacen en el interior de un huésped.

Para penetrar en los diversos órganos y tejidos y para sobrevivir y proliferar en nuestro organismo, las bacterias se convierten en astutos elementos subversivos. Se adueñan de las células y de sus sistemas de comunicación y las fuerzan a someterse a sus intereses. Para ello, muchos microorganismos inyectan proteínas que reprograman la maquinaria celular. Otros emplean tácticas que despojan al organismo de las bacterias benignas o beneficiosas, para así controlar mejor el entorno. Por nuestra parte, tan pronto como se han ido identificando las estrategias agresivas y las ingeniosas armas que utilizan las bacterias perjudiciales, nos hemos puesto a diseñar terapias que emplean esas mismas armas en contra del patógeno.

Allanamiento de morada

Las toxinas segregadas por las bacterias sólo representan uno de los agentes que provocan la enfermedad. Sin embargo, algunos de los síntomas de las infecciones bacterianas se deben directamente a las tácticas que el microorganismo utiliza para mantenerse vivo. Dado

JESSICA WEISMAN



que muchos patógenos provocan un cuadro clínico similar (diarrea, fiebre, etcétera), parece lógico pensar que los mecanismos desencadenantes de la enfermedad habrían también de asemejarse. Si bien muchos patógenos actúan sobre los mismos componentes fundamentales de la maquinaria celular (como determinadas proteínas que constituyen el esqueleto interno de la célula), a la hora de atacar, los microorganismos utilizan métodos extraordinariamente diversos y complejos.

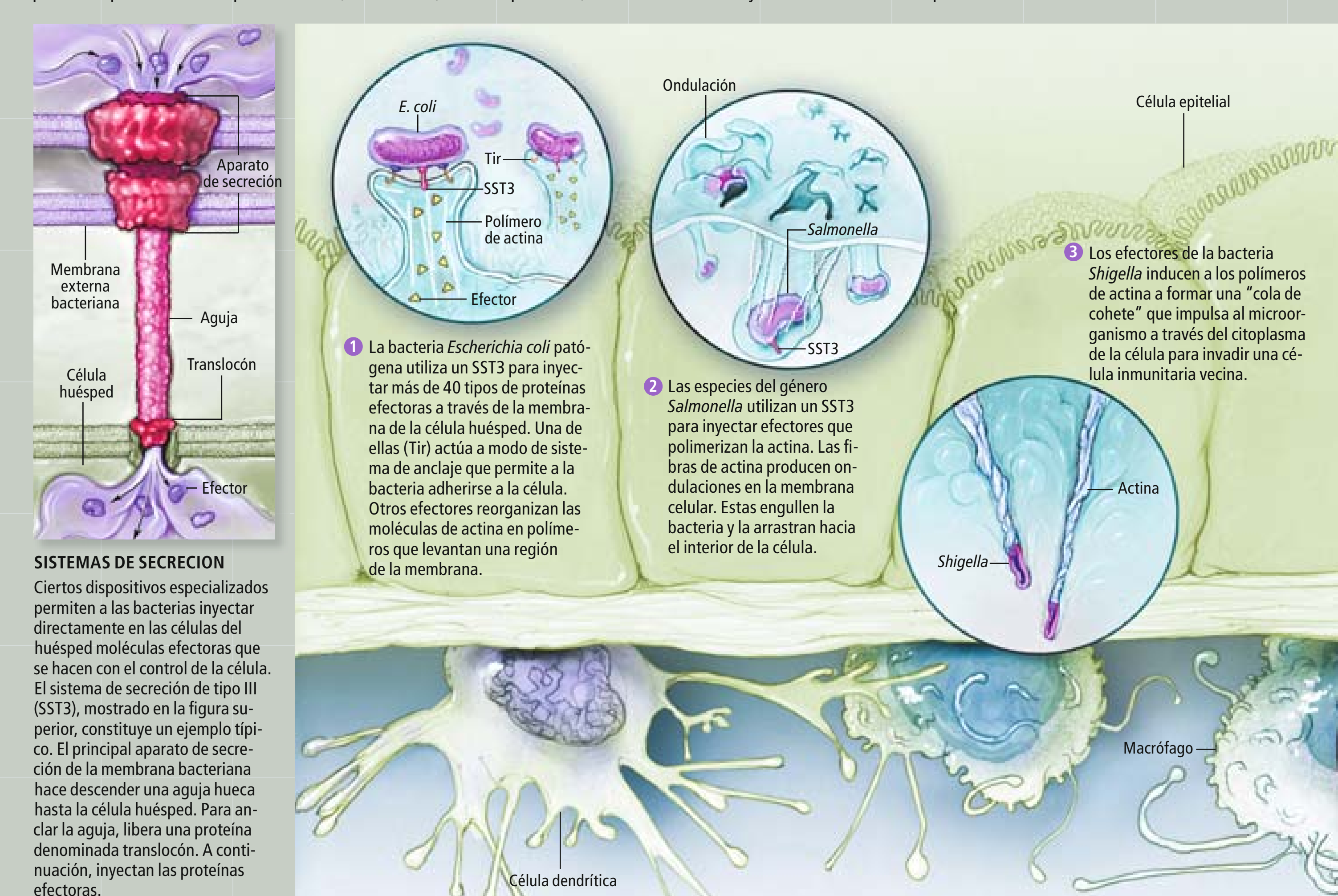
La primera etapa de cualquier ataque bacteriano consiste en su adhesión a las células del huésped. *Escherichia coli* O157 enterohemorrágica, cepa patógena de *Escherichia coli*, utiliza el que quizá sea el método más sorprendente para adherirse a una célula huésped. En condiciones normales, el patógeno se contrae mediante la ingestión de alimentos infectados. Una vez en el interior del tracto gastrointestinal, la O157 se adhiere a las paredes del intestino y produce una toxina que provoca una diarrea sanguinolenta.

Durante algún tiempo, se pensaba que, al igual que los demás patógenos adherentes, esta variante de *E. coli* se acoplaba a alguna molécula receptora presente en las células intestinales del huésped. Sin embargo, investigaciones más recientes han demostrado que, en realidad, es la propia O157 la que fabrica su propio receptor y lo introduce en la célula, empleando para ello un proceso especializado denominado "sistema de secreción de tipo III", o SST3 (tradicionalmente, los sistemas de secreción se han ido bautizando según el orden en que han sido descubiertos).

El SST3 de la bacteria inyecta directamente en la membrana de la célula huésped una molécula denominada Tir y otras más de 40 proteínas efec-

Así se apoderan las bacterias de las células huésped

Las bacterias causantes de enfermedades promueven su supervivencia adueñándose de la maquinaria y de las comunicaciones de las células huésped para ponerlas al servicio de los microorganismos. También alteran el entorno (tanto en el interior como en el exterior de las células) para adaptarlo a sus necesidades. En los ejemplos que se citan a continuación, los microorganismos que invaden el intestino despliegan herramientas especializadas (*recuadro a la izquierda*) para manipular diversos tipos de células; entre éstas, células epiteliales, células inmunitarias y bacterias inofensivas que residen en el intestino.



SISTEMAS DE SECRECION
Ciertos dispositivos especializados permiten a las bacterias inyectar directamente en las células del huésped moléculas efectoras que se hacen con el control de la célula. El sistema de secreción de tipo III (SST3), mostrado en la figura superior, constituye un ejemplo típico. El principal aparato de secreción de la membrana bacteriana hace descender una aguja hueca hasta la célula huésped. Para anclar la aguja, libera una proteína denominada translocón. A continuación, inyectan las proteínas efectoras.

1 La bacteria *Escherichia coli* patógena utiliza un SST3 para inyectar más de 40 tipos de proteínas efectoras a través de la membrana de la célula huésped. Una de ellas (Tir) actúa a modo de sistema de anclaje que permite a la bacteria adherirse a la célula. Otros efectores reorganizan las moléculas de actina en polímeros que levantan una región de la membrana.

2 Las especies del género *Salmonella* utilizan un SST3 para inyectar efectores que polimerizan la actina. Las fibras de actina producen ondulaciones en la membrana celular. Estas engullen la bacteria y la arrastran hacia el interior de la célula.

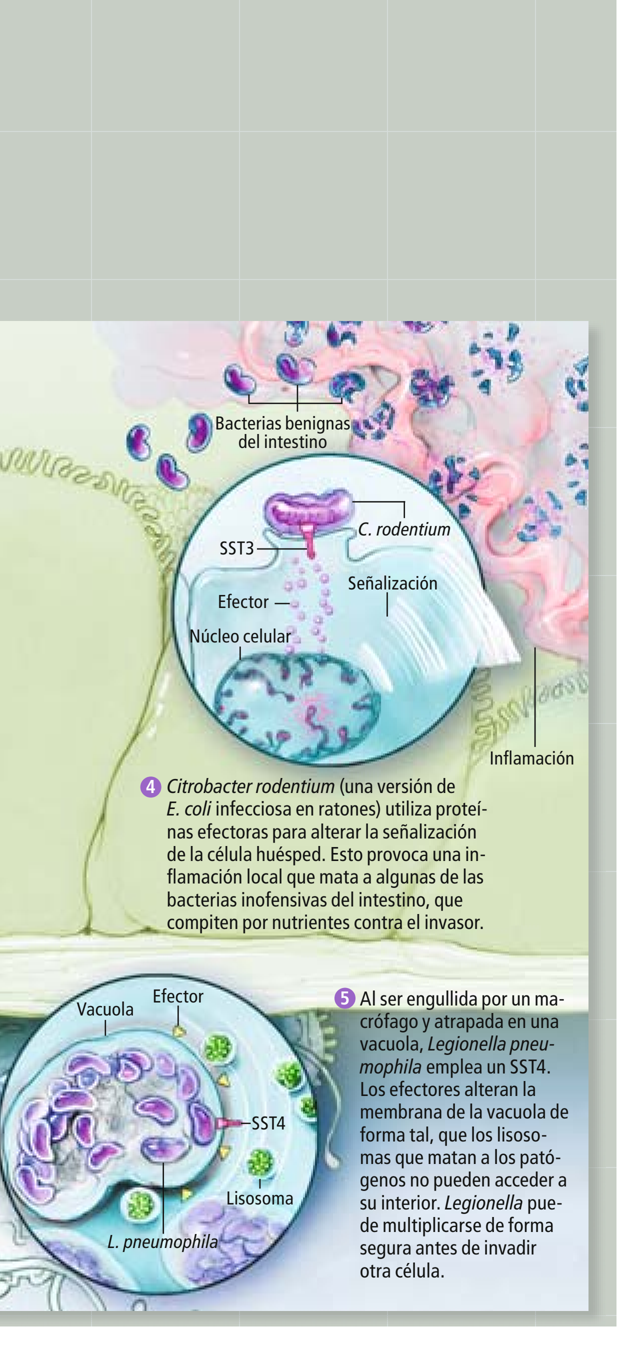
3 Los efectores de la bacteria *Shigella* inducen a los polímeros de actina a formar una "cola de cohete" que impulsa al microorganismo a través del citoplasma de la célula para invadir una célula inmunitaria vecina.

ANDREW SWIFT

toras. A continuación, acopla a una de sus propias moléculas superficiales la proteína Tir. Este constituye el primer paso a la hora de apoderarse de la célula. La proteína Tir, junto con algunos de los otros efectores inyectados, ocasionan en el esqueleto interno de la célula un comportamiento anormal. La actina, uno de los constituyentes esenciales del citoesqueleto, interacciona con las proteínas bacterianas y comienza a formar polímeros que, desde el interior, van empujando la membrana celular hasta que ésta forma una especie de "pedestal". *E. coli* permanece en el exterior de la célula, firmemente anclada sobre su nuevo trono, al tiempo que los efectores y las toxinas que ha inyectado en la célula llevan a cabo su trabajo. La función exacta de estos sorprendentes pedestales sigue sin conocerse, pero se ha demostrado que son fundamentales en el proceso de gestación de la enfermedad.

Otro patógeno potencialmente letal, *Helicobacter pylori*, se adhiere a las células epiteliales que revisten el estómago. A continuación, comienza a modificar el entorno para promover su propia supervivencia. La bacteria *H. pylori* libera una enzima, la ureasa, que contrarresta localmente la elevada acidez del estómago, que es lo que mata a la mayoría de las bacterias. No todas las cepas son causantes de enfermedades, pero aquellas que sí lo son pueden provocar úlceras gástricas e incluso cáncer de estómago (se trata de la única bacteria conocida con la capacidad de provocar cáncer).

Las cepas patógenas cuentan con un sistema de secreción de tipo IV. Este inyecta una proteína efectora denominada CagA. Se desconoce su función exacta, pero trabajos recientes sugieren que la misma induce en el epitelio estomacal un aumento del número de receptores a los que se adhiere *H. Pylori.* El efector puede también alterar directamente la



4 *Citrobacter rodentium* (una versión de *E. coli* infecciosa en ratones) utiliza proteínas efectoras para alterar la señalización de la célula huésped. Esto provoca una inflamación local que mata a algunas de las bacterias inofensivas del intestino, que compiten por nutrientes contra el invasor.

5 Al ser engullida por un macrófago y atrapada en una vacuola, *Legionella pneumophila* emplea un SST4. Los efectores alteran la membrana de la vacuola de forma tal, que los lisosomas que matan a los patógenos no pueden acceder a su interior. *Legionella* puede multiplicarse de forma segura antes de invadir otra célula.

JESSICA WEISMAN

señalización interna de las células estomacales, de forma que las hace elongarse, diseminarse y, en última instancia, morir, provocando la aparición de úlceras.

Las bacterias *E. coli* O157 y *H. pylori* no necesitan entrar en las células para causar enfermedades. Pero las especies del género *Salmonella*, estrechamente emparentadas con *E. coli* y que cada año provocan diarreas en más de mil millones de personas, sí que atraviesan la membrana celular. De hecho, para reproducirse, *Salmonella* tiene que penetrar en el interior de las células epiteliales que revisten el intestino. La invasión comienza cuando las bacterias utilizan una variante del SST3 denominada "islote de patogenicidad de *Salmonella* de tipo I" (IPS-1). La bacteria inyecta efectores en las células epiteliales que reorganizan la polimerización de la actina, de modo que ésta produce en la membrana celular ciertas ondulaciones (similares al "pedestal" de *E. coli*). Las estructuras onduladas se proyectan hacia arriba y rodean a la bacteria, que se encuentra adherida a la superficie externa de la membrana celular. Finalmente, provocan que la célula arrastre hacia su interior al microorganismo. Las moléculas inyectadas por medio del IPS-1 causan, asimismo, las diarreas características de estas infecciones. Pero las bacterias del género *Salmonella* no se detienen ahí.

En condiciones normales, los macrófagos y otras células pertenecientes al componente innato del sistema inmunitario (como los neutrófilos y las células dendríticas) ingieren y destruyen ("fagocitan") a cualquier invasor. Estos fagocitos engullen a las bacterias y las atrapan en vacuolas rodeadas por membranas, donde son destruidas por moléculas "asesinas". Sin embargo, las especies del género *Salmonella* atraviesan el revestimiento intestinal y pasan de las células epiteliales a las células del sistema inmunitario, que se encuentran al otro lado. Una vez en el interior de la vacuola fagocítica, las bacterias despliegan un segundo SST3 denominado IPS-2, el cual libera proteínas efectoras que convierten a la vacuola en un refugio seguro, en cuyo interior *Salmonella* se multiplica. Las proteínas logran convertir esta cámara de la muerte en un refugio debido a que generan, en la membrana de la vacuola, ciertas alteraciones que impiden que las moléculas asesinas puedan acceder al interior.

El sistema IPS-2 es fundamental para el éxito de *Salmonella typhi*, la cepa causante de las fiebres tifoideas. Al permitir la supervivencia de los microorganismos en el interior de células fagocíticas que viajan por el torrente sanguíneo y el sistema linfático, el IPS-2 facilita que el invasor acceda y se replique en tejidos muy apartados del intestino, como el hígado y el bazo.

La capacidad para vivir a largo plazo en el interior de las células del huésped es uno de los rasgos compartidos por multitud de bacterias patógenas causantes de graves enfermedades. En este grupo se incluyen los agentes de la tuberculosis o de la legionelosis. De hecho, *Legionella pneumophila* reviste particular interés: por medio de su SST4, inyecta en las células fagocíticas al menos 80 efectores distintos. Aunque sólo se conoce la función de unas pocas de tales proteínas, se sabe que al menos algunas de ellas se utilizan para convertir la vacuola fagocítica en un refugio seguro.

El comportamiento de *Legionella* nos permite también atisbar en el origen de los sistemas de secreción bacterianos. Parece probable que surgieran durante la evolución, no para provocar enfermedades en humanos, sino para

MICROBIOTA HUMANA

COMPOSICION DEL CUERPO HUMANO

10 BILLONES
de células humanas

100 BILLONES
de células bacterianas

ESPECIES BACTERIANAS QUE HABITAN EN EL SER HUMANO

ENTRE 5000 Y 35.000
en el intestino

ENTRE 300 Y 500
en la boca

120
en la piel

ESPECIES BACTERIANAS PATOGENAS PARA EL HOMBRE

100

PORCENTAJE DE HUMANOS COLONIZADOS (CON O SIN ENFERMEDAD) POR PATOGENOS COMUNES

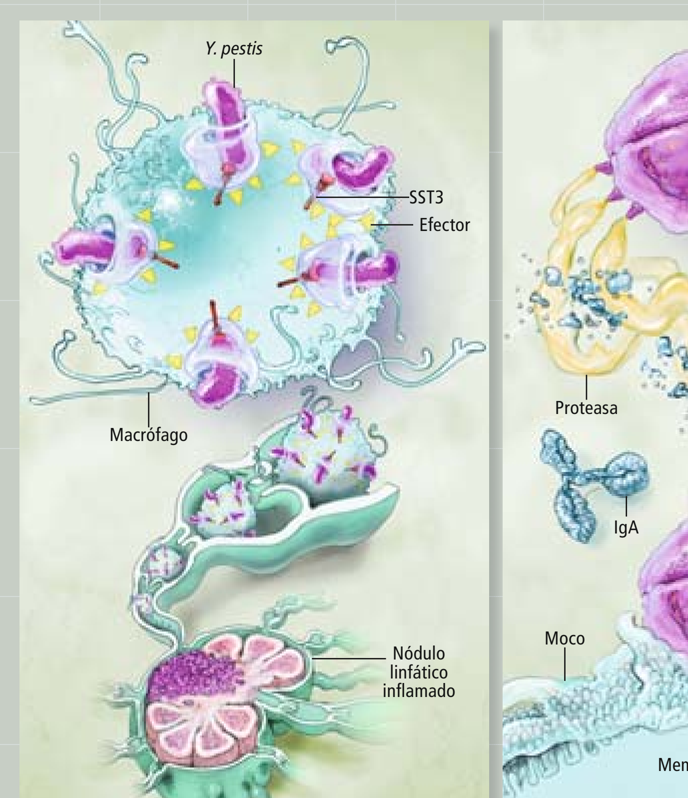
33 %
Mycobacterium tuberculosis

50 %
Helicobacter pylori

50 %
Staphylococcus aureus

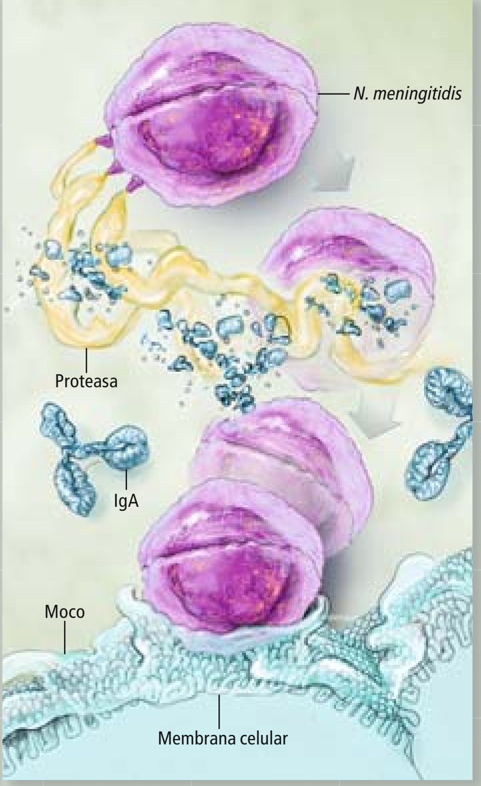
Burlando a los guardianes

Las células inmunitarias y los anticuerpos que fabrican deberían neutralizar a los invasores. Pero los patógenos bacterianos pueden evadir las defensas del huésped. Para ello emplean diversas tácticas. Aquí indicamos algunas.



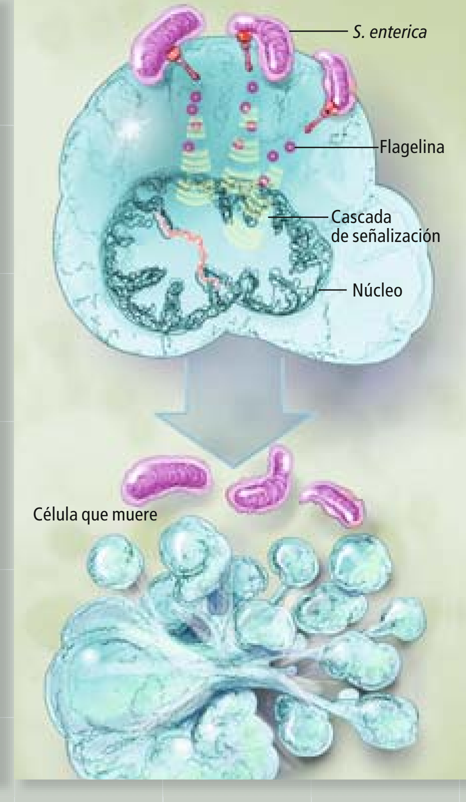
INUTILIZAR LA MAQUINARIA

Cuando un macrófago trata de engullir a *Yersinia pestis*, la bacteria utiliza su SST3 para inyectar efectores que paralizan la maquinaria fagocítica de la célula inmunitaria. A continuación, *Yersinia* es transportada por la célula hacia los nódulos linfáticos, donde los microorganismos se multiplican dando lugar a los nódulos inflamados (bubas) típicos de la peste bubónica.



DESTRUIR LOS ANTICUERPOS

Los anticuerpos denominados inmunoglobulinas A (IgA) evitan que las bacterias se adhieran a las células epiteliales que revisten los conductos nasales y otras mucosas similares de nuestro cuerpo. Pero *Neisseria meningitidis*, agente de la meningitis, puede colonizar estas células liberando primero una proteasa (una enzima) que destruye los anticuerpos.



DESENCADENAR LA AUTODESTRUCCION

Determinadas células huésped, como los macrófagos, adiestran a otras células inmunitarias para que reconozcan a los patógenos. Pero *Salmonella enterica* logra impedir que esto suceda. La bacteria utiliza su SST3 para inyectar flagelina en la célula, una proteína que pone en marcha cascadas de señalización que, en última instancia, acaban desencadenando un mecanismo de suicidio celular.

ANDREW SWIFT

proteger a los microorganismos de los ataques de los organismos unicelulares presentes en el suelo. Normalmente, *Legionella* utiliza su SST4 para sobrevivir tras haber sido ingerida por las amebas del suelo, muchos de cuyos mecanismos se parecen extraordinariamente a los de las células fagocíticas humanas.

Esquivando a los centinelas

La capacidad de las bacterias para hacerse con el control en el interior de las células inmunitarias (las mismas que, supuestamente, deben matarlas) da fe de la versatilidad de la caja de herramientas bacteriana para adueñarse de la maquinaria celular. La mencionada similitud entre las células inmunitarias humanas y los predadores bacterianos del exterior puede explicar, asimismo, el origen de otras tácticas bacterianas de supervivencia. Algunos de los mecanismos más refinados que utilizan las bacterias se dedican a evadir las defensas del huésped y, lo que es más, a reclutar células inmunitarias para favorecer la proliferación de los microorganismos.

Yersinia pestis, por ejemplo, se transmite de las ratas a los humanos mediante la picadura de pulgas que inoculan directamente en la sangre al microorganismo. Cuando los fagocitos se aprestan a engullir y matar al patógeno, el SST3 de *Yersinia* inyecta un mínimo de cuatro efectores. Estos, antes de que las células inmunitarias puedan tragarse a su presa, paralizan la maquinaria fagocítica. Los fagocitos circulantes, con *Yersinia* adherida a su superficie, se infiltran a continuación en los nódulos linfáticos, donde los microorganismos comienzan a reproducirse, provocando con ello las dolorosas inflamaciones o bubas que dan nombre a la peste bubónica.

Muchos patógenos han desarrollado sistemas de secreción e inyección con capacidad para reprogramar de manera selectiva la señalización celular y las respuestas inmunitarias. *Shigella dysenteriae*, agente de la disentería,

constituye un ejemplo del abanico de tácticas que una misma especie bacteriana puede llegar a desplegar en el transcurso de una infección. Desde un punto de vista genético, las bacterias del género *Shigella* son extremadamente parecidas a las cepas inocuas de *E. coli*. Sin embargo, el SST3 de *Shigella* inyecta entre 25 y 30 efectores que inducen a las células huésped a apresar a los microorganismos, de forma muy parecida a como sucede en la captura de *Salmonella*. A continuación, *Shigella* se adueña de la maquinaria del citoesqueleto para desplazarse a través de la célula y penetrar en las células vecinas, evitando así cualquier tipo de encuentro con las células inmunitarias o con los anticuerpos que pudiesen estar acechando en el exterior.

No se conocen los pormenores de los otros mecanismos que utiliza *Shigella* para evadir al sistema inmunitario y reprogramar las células. Sí sabemos que algunos de sus efectores interaccionan directamente con los sistemas de señalización interna de la célula huésped, neutralizando algunas de las señales que, en condiciones normales, enviaría una célula infectada. Pero no se silencian todas las señales de la célula huésped.

El microorganismo permite que ciertas señales atraigan a las células dendríticas hacia el lugar de la infección. Más tarde, se introduce en esos fagocitos, utilizándolos como caballo de Troya que las transporta a través de la pared intestinal; un viaje que desorganiza la pared y provoca las graves diarreas características de la disentería.

Las bacterias no sólo engañan a las células del sistema inmunitario innato. Algunas han aprendido a esquivar la respuesta inmunitaria adquirida, formada por las células *T* y las células *B* productoras de anticuerpos, que son adiestradas por las células del sistema innato para reconocer, gracias a sus características de superficie (antígenos), a un patógeno determinado. Los microorganismos pueden esquivar esas defensas de dos maneras: bien mediante un cambio constante de las proteínas de superficie, con lo que eluden a los anticuerpos, o bien los destruyen mediante la secreción de enzimas. *Shigella* pertenece al grupo de los patógenos que evitan desde el principio la producción de anticuerpos, ya que impiden que las células fagocíticas presenten a las células del sistema inmunitario adquirido los antígenos correspondientes.

Por su parte, *Salmonella* tiene asimismo la capacidad de poner en marcha una cascada de señalización interna que induce a las células fagocíticas a suicidarse, evitando que interaccionen con las células del sistema inmunitario adquirido.

Una comunidad competitiva

Para proliferar en el interior de un organismo, los patógenos deben hacer algo más que manipular la señalización celular y engañar a las defensas inmunitarias. Ha de competir con las hordas de bacterias normales y amistosas del organismo; actores que, hasta hace poco, han sido ignorados por la mayoría de los microbiólogos e inmunólogos. Todas las superficies de un organismo expuestas al entorno, incluyendo el revestimiento del tracto gastrointestinal, contienen una población abultada de tales microorganismos "inquilinos". Por ejemplo, cada gramo de la materia almacenada en el intestino grueso alberga unos 60.000 millones de bacterias, una cifra que decuplica el número de personas que habitan en el planeta.

Uno de los procedimientos más obvios para eliminar la competencia consiste en provocar diarreas, expulsando temporalmente del organismo a los competidores. Nuestro equipo ha demostrado que cierta versión múrida de *E. coli* patógena desencadena de forma intencionada una inflamación del intestino. Se trata de *Citrobacter rodentium*.

La inflamación provocada insta la llegada de células inmunitarias innatas que matan a un subconjunto concreto de la flora intestinal del animal. Sin la presencia de estos rivales que compiten por nutrientes, los patógenos se multiplican rápidamente y su dominio perdura hasta que el sistema inmune adquirido se vuelve activo contra ellos. Las células inmunitarias acaban eliminando a los patógenos y, posteriormente, se va restableciendo la flora intestinal normal, hasta alcanzar una composición similar a la original.

De modo parecido, una versión múrida de *Salmonella* se comporta de un modo u otro dependiendo de la composición de la microbiota del huésped. En condiciones normales, la bacteria provoca en ratones una enfermedad sistémica similar al tifus. Sin embargo, si se altera previamente la microbiota normal del ratón mediante un tratamiento con dosis elevadas de antibióticos, el patógeno produce una enfermedad que se limita al tracto gastrointestinal. Aparentemente, la competencia con los microorganismos que residen en el intestino impulsa a *Salmonella* a invadir el organismo y causar una enfermedad sistémica. Pero cuando se altera la flora residente, *Salmonella* se resigna a permanecer en el intestino.

Las interacciones entre microorganismos (tanto patógenos como benignos) en el organismo huésped posibilitan que los patógenos adquieran e intercambien armas. De hecho, muchos patógenos han evolucionado a partir de microorganismos inocuos mediante la

Durante la evolución, los sistemas de secreción no surgieron para hacer enfermar a los seres humanos, sino para proteger a los microorganismos frente al ataque de organismos unicelulares que habitan en el suelo.

El autor

B. Brett Finlay ocupa la cátedra Peter Wall en los laboratorios Michael Smith de la Universidad de Columbia Británica. Su investigación se centra en las interacciones moleculares entre huésped y patógenos y se ha coronado con descubrimientos fundamentales. Finlay ha ganado numerosos premios científicos y es uno de los cofundadores de Inimex Pharmaceuticals, así como director de la Iniciativa para una Vacuna Acelerada contra el SRAS (síndrome respiratorio agudo severo).

Muchos patógenos han evolucionado a partir de microorganismos inofensivos mediante la adquisición de genes que les confieren nuevas propiedades.

adquisición de genes que les confieren nuevas propiedades. En este sentido, el intestino puede considerarse una inmensa Internet genética microbiana, que permite el intercambio de genes que codifican "factores de virulencia" (las herramientas que intensifican la virulencia bacteriana, como los sistemas de secreción o las proteínas efectoras).

La adquisición de nuevos islotes de patogenicidad puede permitirle al microorganismo colonizar un nuevo huésped o volverse más agresivo. En este sentido, se cree que la cepa mortal O157 de *E. coli* apareció por primera vez a finales del decenio de los setenta, cuando una *E. coli* relativamente benigna adquirió un islote de patogenicidad que codificaba un nuevo SST3 y consiguió el gen necesario para producir la toxina Shiga (dos factores que, aunados, provocan graves diarreas y enfermedades renales).

Ideando nuevas terapias

La estrategia clásica en la lucha contra las bacterias consiste en atacarlas directamente por medio de antibióticos. No obstante, el descubrimiento de los sistemas de inyección y otras herramientas que ayudan a los patógenos a sobrevivir y a proliferar en el interior de un huésped está sugiriendo nuevas ideas terapéuticas. Nuestro propio grupo ha aprovechado los conocimientos sobre los sistemas de secreción para diseñar una nueva vacuna contra *E. coli* O157.

La vacuna contiene fragmentos del SST3 del patógeno, así como varios de sus efectores, de modo que el sistema inmunitario adquirido aprende a reconocer inmediatamente a las proteínas y a neutralizarlas, con lo que evita que la bacteria las utilice. Esta vacuna concreta, para vacas, protege con mucha anticipación a las personas. La propia *E. coli* O157 reside de forma inofensiva en aproximadamente la mitad del ganado doméstico. Pero la materia fecal de los bovinos puede propagarla y hacer que contamine el agua o los alimentos, lo que explica que la forma más común de contagio tenga lugar a través de carne o productos infectados. Al eliminar la cepa O157 en origen, la vacuna (que ya se está suministrando al ganado en Canadá y se halla en fase de aprobación en EE.UU.) puede ayudar a evitar que la O157 encuentre la vía de acceso a un huésped humano.

Muchos investigadores están explorando otras estrategias novedosas para desactivar a los patógenos. Una vez conocidos los factores de virulencia de una bacteria, podrían desarrollarse terapias que tornen inofensivo al microorganismo desconectando los genes que originan esos factores.

Un enfoque parecido está creando moléculas que bloquean las moléculas de adhesión de una bacteria, con lo que se evita que consigan afianzarse en el huésped. Una antiadhesina de este tipo dirigida contra *E. coli* patógenas ya ha superado los tests de eficacia en seres humanos. Otros medicamentos similares se encuentran en etapas de desarrollo más tempranas.

Interferir en la capacidad de los microorganismos para comunicarse entre sí constituye otra posibilidad interesante. La bacteria *E. coli* y otras eligen la mejor ubicación en el intestino "escuchando" las señales químicas procedentes de la microbiota normal y de las células del huésped; a la hora de atacar, tienen en cuenta dicha información.

Otro patógeno, *Pseudomonas aeruginosa*, forma en los pulmones biopelículas, o colonias. Investigadores de la Universidad de Copenhague han demostrado que ciertos componentes de la biopelícula envían señales para avisar de la llegada de células inmunitarias, lo que induce a las otras bacterias a secretar un péptido que acaba con ellas.

Una de las ventajas de dirigir el ataque contra los factores de virulencia bacterianos que contribuyen a la enfermedad (en lugar de ir contra las mismas bacterias) es que los microorganismos no suelen depender de dichas moléculas para sobrevivir fuera de nuestro cuerpo. A diferencia de los antibióticos tradicionales, que tratan de matar directamente a los patógenos, los métodos modernos que bloquean la comunicación y otros mecanismos virulentos dejarían a los microorganismos inofensivos pero vivos, de modo que la resistencia a los tratamientos, si es que llega a producirse, aparecería de forma más lenta.

Otros procedimientos aún más indirectos se centran en convertir el medio en un lugar hostil para el patógeno. La posibilidad de alterar la microbiota del huésped de suerte tal que compita con los patógenos se está investigando con interés. El principio de introducir probióticos (bacterias inofensivas, como *Lactobacillus*) y prebióticos (azúcares que intensifican el crecimiento de bacterias beneficiosas) es bien conocido. Por ejemplo, es común el uso de sustancias como el yogur para aumentar la flora microbiana de nuestros organismos. Sin embargo, aún no se han abordado con suficiente rigor tales estrategias como para determinar qué tipo de bacterias inocuas resultarían más beneficiosas. Tampoco se conocen microorganismos concretos que sean lo bastante potentes para combatir una infección ya arraigada.

El avance es algo mayor en lo que se refiere a potenciar la capacidad de las células inmunitarias humanas para combatir patógenos. Ya se



VACUNA VITAL: El ganado puede ser portador de *E. coli* O157:H7 sin contraer enfermedades. En humanos estas bacterias pueden provocar fallos renales letales. Econiche, una vacuna para el ganado contra este patógeno, se halla autorizada en Canadá y pendiente de aprobación en EE.UU. Protege a las personas manteniendo al patógeno apartado de los alimentos para consumo humano.

LANCE IVERSEN *San Francisco Chronicle/Corbis*

Actuación contra el arsenal bacteriano

Con un mejor conocimiento de las herramientas que utilizan las bacterias para controlar a las células huésped y sus defensas, los científicos están desarrollando una serie de estrategias para contrarrestar el ataque de los microorganismos. Algunos de los ejemplos citados a continuación se encuentran en las fases tempranas (fase 1 o fase 2) de los ensayos clínicos con seres humanos, pero la mayor parte se encuentra en las etapas preclínicas (estudios en laboratorio) de su desarrollo.

OBJETIVO	SUSTANCIA (ASI ACTUA)	FASE DE LOS ENSAYOS
Adhesión a las células humanas	**Inmunoglobulina** (bloquea el funcionamiento de las proteínas de adhesión bacterianas)	Fase 2*
	Glicodendrímeros (actúan de señuelos para las proteínas de adhesión bacterianas)	Preclínica
	Pilicidas (impiden la síntesis de las proteínas de adhesión)	Preclínica
Sistemas de secreción de tipo III	**Acilhidrazidas de salicilideno** (bloquean el ensamblaje de los sistemas de secreción)	Preclínica
Genes de virulencia	**Virstatina** (bloquea la fabricación de toxinas y de moléculas de adhesión)	Preclínica
	Péptidos autoinductores inhibidores (bloquean la fabricación de moléculas de comunicación)	Preclínica
Comunicación	**Azitromicina** (se interpone en múltiples aspectos de la comunicación bacteriana)	Preclínica*
Células inmunitarias del huésped	**IMX942** (modifica la señalización y la inflamación)	Fase 1 (en Canadá)
	Butirato de sodio (induce la producción de péptidos antimicrobianos)	Fase 2

**Ya han sido aprobados por la Agencia Federal de Administración de Alimentos y Medicamentos de EE.UU. (FDA) para otros usos.*

están utilizando de forma generalizada muchas sustancias inmunoestimulantes, que se agregan a las vacunas en cantidades muy pequeñas y que no provocan efectos secundarios perjudiciales. En la actualidad, varias compañías biotecnológicas están inmersas en las etapas tempranas de la investigación o en los ensayos clínicos preliminares de nuevas sustancias diseñadas para intensificar o perfeccionar las respuestas inmunitarias naturales. Este enfoque podría utilizarse para aumentar la eficacia de otras terapias y, probablemente, para prevenir o tratar infecciones ya activas.

Quizás el mayor obstáculo al que tienen que hacer frente los intentos por desarrollar nuevos medicamentos de este tipo radica en separar, de los niveles de inflamación perjudiciales para el huésped, los aspectos beneficiosos de la inflamación, cuya función original consiste en congregar a las células inmunitarias necesarias para combatir al invasor. Los datos acumulados hasta la fecha sugieren que, a pesar de todo, se puede superar el obstáculo en cuestión. Como botón de muestra, podemos citar un medicamento basado en las investigaciones realizadas por nuestro grupo, junto a Robert Hancock, de la Universidad de British Columbia, sobre péptidos defensivos (pequeñas proteínas fabricadas por las células inmunitarias innatas como respuesta a los patógenos).

Algunos de ellos atraviesan directamente las membranas celulares bacterianas para matar al intruso; otros actúan como moléculas señalizadoras que atraen células inmunitarias de refuerzo. Uno de los péptidos que hemos descubierto, denominado IDR-1, pertenece al segundo grupo. Induce a las células dendríticas a emitir señales químicas que atraen a macrófagos para combatir a los patógenos, pero no las incita a emitir determinados tipos de señales (sustancias como el factor de necrosis tumoral alfa) que puedan provocar una cascada de inflamaciones descontroladas. De hecho, en ensayos clínicos realizados con animales, la molécula reducía la inflamación, al tiempo que incrementaba la llegada de células inmunitarias beneficiosas al lugar de la infección.

Es justo pagar con la misma moneda. Y si los microorganismos pueden aprender a manipular la señalización de las células inmunitarias humanas, nosotros podemos hacer lo mismo. El conocimiento sobre los mecanismos patogénicos de las bacterias ha aumentado de forma exponencial durante los dos últimos decenios, poniendo de manifiesto el refinamiento de los mecanismos de virulencia bacterianos. Los patógenos han evolucionado junto a sus huéspedes y han perfeccionado su caja de herramientas hasta alcanzar niveles extraordinarios.

Pero si los microorganismos disponen de un impresionante arsenal de trucos escondidos en la manga, nosotros también. El estudio de los métodos que utilizan las bacterias para invadir y engañar a los huéspedes ha mejorado nuestro conocimiento acerca de la inmunidad, así como sobre los procesos que conducen a la enfermedad. Los estudios sobre las interacciones entre huésped, patógenos y microbiota ya están permitiendo a los científicos diseñar nuevas formas de prevenir y tratar infecciones bacterianas. Unas alternativas que nunca llegarán demasiado pronto.

Bibliografía complementaria

AN ANTI-INFECTIVE PEPTIDE THAT SELECTIVELY MODULATES THE INNATE IMMUNE RESPONSE. Monisha G. Scott y otros en *Nature Biotechnology*, vol. 25, n.º 4, págs. 465-472; publicado online el 25 de marzo de 2007.

MANIPULATION OF HOST-CELL PATHWAYS BY BACTERIAL PATHOGENS. Amit P. Bhavsar, Julian A. Guttman y B. Brett Finlay en *Nature*, vol. 449, págs. 827-834; 18 de octubre de 2007.

MOLECULAR MECHANISMS OF *ESCHERICHIA COLI* PATHOGENICITY. Matthew A. Croxen y B. Brett Finlay en *Nature Reviews Microorganismology*; publicado online el 7 de diciembre de 2009.

EL PROBLEMA GLOBAL DEL Nitrógeno

Dependemos del nitrógeno para abonar los campos, pero su creciente consumo mundial daña el medio y amenaza la salud

Alan R. Townsend y Robert W. Howarth

CONCEPTOS BASICOS

- El nitrógeno contaminante que emana de chimeneas, tubos de escape y campos de labor intensamente abonados constituye una amenaza para el entorno y la salud humana.
- Esos peligros van en aumento conforme algunos países incrementan el uso de combustibles fósiles e intensifican la producción de biocombustibles y otros procesos que requieren abonos.
- Los abonos sintéticos resultan indispensables para satisfacer la demanda mundial de alimentos, pero nuestra sociedad puede, y debe, conseguir más resultados con menos medios.

Miles de millones de personas deben hoy la vida a un descubrimiento de cien años atrás. En 1909, el químico alemán Fritz Haber, de la Universidad de Karlsruhe, ideó un procedimiento para obtener amoniaco, el ingrediente activo de los abonos sintéticos, a partir del nitrógeno, gas que abunda en la atmósfera, pero que, al no ser reactivo, no lo asimilan la mayoría de los organismos. El cultivo mundial de alimentos alcanzó un hito 20 años después, cuando su colaborador Carl Bosch desarrolló un sistema para realizar a escala industrial la idea de Haber.

Durante los decenios siguientes, las nuevas factorías transformaron incesantemente amoniaco en fertilizantes. Hoy día, la invención de Haber-Bosch merece unánime respeto como uno de los logros más notables en salud pública de toda la historia humana. El abono sintético, pilar de la revolución verde, ha permitido a los agricultores transformar tierras estériles en campos de labor y repetir cosechas en el mismo suelo sin esperar a que se produzca la regeneración natural de los nutrientes. En consecuencia, la población mundial se ha disparado a lo largo del siglo XX de 1600 a 6000 millones.

Sin embargo, hemos pagado un alto precio por tan notables beneficios. La mayor parte del nitrógeno reactivo que producimos —deliberadamente para abonar la tierra y, en menor cuantía, como subproducto de los combustibles fósiles utilizados en vehículos e industrias— no va a parar a los alimentos: se difunde hacia la atmósfera, ríos y océanos, donde se transforma de bienhechor en contaminante. Tiempo ha que se atribuyen al nitrógeno reactivo las floraciones algales nocivas, las zonas muertas en aguas costeras y el exceso de ozono. Investigaciones recientes añaden a ese pliego de cargos la pérdida de biodiversidad, el calentamiento global y los indicios de una mayor incidencia de enfermedades humanas.

Los humanos generan nitrógeno reactivo y lo inyectan en el medio a un ritmo acelerado. En parte, porque crece el número de países afanados en procesos de gran consumo de abonos: entre otros, la síntesis de biocombustibles y la producción de carne (las dietas cárnicas dependen de un cultivo intensivo de cereales grano para la alimentación animal). En regiones de Sudamérica y Asia se van imponiendo el consumo de abonos para cultivos alimentarios y la quema descontrolada de combustibles fósiles. No es de extrañar, pues, que aparezcan en otros lugares zonas muertas y demás problemas relacionados con el nitrógeno, antaño confinados en Norteamérica y Europa.

Al propio tiempo, los abonos son, y deben ser, un instrumento esencial para lograr un suministro alimentario sostenible en el Africa subsahariana y otras regiones de nutrición deficiente. Es preciso que la comunidad internacional acuerde procedimientos para administrar mejor su empleo y mitigar los efectos negativos globales. No siempre hay soluciones fáciles, pero tampoco están fuera de nuestro alcance.

Demasiado nitrógeno

Para abordar el problema del nitrógeno deben comprenderse los procesos químicos involucrados y entender de qué manera contribuye el nitrógeno a la degradación del medio. Todas las maldades (y bondades) de este elemento aparecen cuando se descomponen las molécu-

BLAIR BRADSHAW


7
N
NITROGENO
14.00674



las del gas N_2. El nitrógeno resulta imprescindible para la vida, pero aunque la atmósfera lo contenga en un 78 por ciento, se trata de un gas inerte y no asimilable para la inmensa mayoría de los organismos.

La naturaleza pone el nitrógeno a disposición de la vida por medio de un grupo reducido de bacterias con capacidad de romper el triple enlace que une los dos átomos de la molécula. El proceso se denomina "fijación del nitrógeno". Esas bacterias especializadas viven en la tierra y en aguas dulces y saladas; mantienen relaciones simbióticas con las raíces de leguminosas, que figuran entre las cosechas más importantes del mundo.

Otra pequeña cantidad de gas nitrógeno se fija al ser "tostado" por rayos y erupciones volcánicas.

Antes que la humanidad comenzara a explotar técnicas de fijación del nitrógeno como la de Haber-Bosch, la cantidad de nitrógeno reactivo producida en el planeta se compensaba con la actividad de otro pequeño grupo bacteriano que devolvía el nitrógeno reactivo a su estado gaseoso primigenio en un proceso de desnitrificación. Sin embargo, ha bastado una sola generación humana para transformar ese delicado equilibrio. Hacia 2005, nuestras actividades generaban más de 180 millones de toneladas de nitrógeno reactivo al año, por lo menos el doble de lo que producía la suma de todos los procesos naturales terrestres.

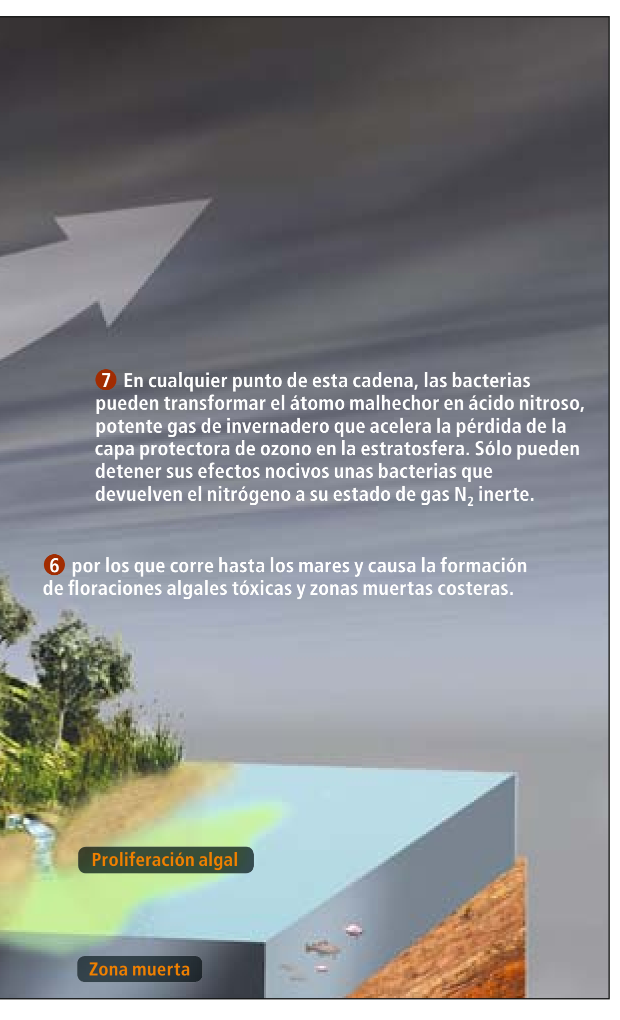
A veces considerado el elemento más promiscuo de la naturaleza, el nitrógeno liberado de su estado inerte crea numerosos problemas ambientales, dada su capacidad de combinarse con multitud de sustancias químicas y de difundirse con prontitud a grandes distancias.

Cuando un nuevo átomo de nitrógeno reactivo penetra en la atmósfera o en un río, puede depositarse a decenas o a cientos de kilómetros de su origen; incluso los rincones más alejados del globo presentan hoy niveles de nitrógeno elevados debido a la actividad humana. Quizá lo más asombroso es que un átomo de nitrógeno reactivo salte a través de medios tan diversos, como un criminal que huye.

Cosechar las consecuencias

Cuando se añade nitrógeno a un campo de maíz o a una zona con césped, el resultado es sencillo y predecible: las plantas crecen más. En ecosistemas naturales, en cambio, las respuestas entrañan mayor complejidad y a me-

DON FOLEY



nudo problemas. Las aguas fluviales cargadas de abonos que penetran en el mar provocan la floración de plantas microscópicas que, al descomponerse, consumen oxígeno, llegando a crear zonas muertas. En tierra, no todas las plantas de un ecosistema complejo responden igual a las aportaciones de nitrógeno; muchas de ellas no están preparadas para una acumulación repentina de nutrientes y ceden paso a especies nuevas, más competitivas en un medio enriquecido. En numerosas ocasiones, ello se traduce en una pérdida de biodiversidad.

En los pastizales de gran parte de Europa ha desaparecido al menos una de cada cuatro especies vegetales tras varios decenios de acumular, a través de la atmósfera, nitrógeno antropogénico. El problema se halla tan extendido, que un informe reciente ha clasificado la contaminación por nitrógeno entre las tres primeras amenazas contra la biodiversidad universal. Además, la Convención sobre Diversidad Biológica del Programa Ambiental de las Naciones Unidas considera las reducciones de la deposición de nitrógeno como un claro indicador del éxito en la conservación del entorno.

La pérdida de una especie vegetal rara suele preocupar poco al gran público o a los políticos. Pero el exceso de nitrógeno no sólo daña otras especies: constituye también una amenaza para los humanos. Un análisis del estadounidense Instituto Nacional de la Salud sugiere que las elevadas concentraciones de nitratos en el agua potable (a menudo procedentes de los abonos) pueden agravar múltiples problemas de salud, incluidos varios tipos de cáncer. La contaminación atmosférica asociada al nitrógeno (las partículas sólidas así como el ozono a ras del suelo), afecta a centenares de millones de personas; aumenta la incidencia de trastornos cardiopulmonares y eleva las tasas de mortalidad.

Las consecuencias ecológicas derivadas de un exceso de nitrógeno (y de fósforo, otro abono químico ubicuo) podrían también encerrar numerosas amenazas para la salud. Quedan por ver la amplitud y variabilidad de tales respuestas, pero se sabe que el enriquecimiento de los ecosistemas con nitrógeno modifica su ecología de infinitas maneras. Datos recientes sugieren que absorber demasiado nitrógeno a través del agua potable podría aumentar el riesgo de padecer el mal de Alzheimer y diabetes. Acaso también aumente la liberación de alérgenos a la atmósfera y favorezca la difusión de ciertas enfermedades infecciosas.

El abono de la ambrosía eleva en esta planta la producción de polen, agente de la fiebre del heno. La malaria, el cólera, la esquistosomiasis y el virus del Nilo Occidental demuestran mayor capacidad de infección cuando abunda el nitrógeno. Esas y otras muchas enfermedades son controladas por la actuación de otras especies del entorno, en particular las portadoras del agente infeccioso: los mosquitos que difunden el parásito de la malaria o los caracoles que liberan esquistosomas en el agua.

Los caracoles ofrecen un ejemplo de reacción en cadena originada por el nitrógeno: el vertido de más nitrógeno o fósforo en cursos de agua potencia el crecimiento vegetal, lo que a su vez aumenta la producción de alimento para los caracoles, los agentes patógenos que más rápido crecen. Los nutrientes adicionales fomentan también un crecimiento exponencial de la producción de parásitos por cada caracol.

Es demasiado pronto para saber si la contaminación debida a los nutrientes acrecentará los riesgos para la salud: en ciertos casos, los cambios ecológicos resultantes tal vez mitiguen las posibles enfermedades. Pero crece con rapidez la posibilidad de cambios y, de ahí, la necesidad de comprender la función que van a desempeñar, conforme el uso de abonos aumenta y se extiende en los próximos decenios a latitudes tropicales donde abundan las enfermedades.

CIFRAS

En los últimos 20 años se ha utilizado más de la mitad del abono nitrogenado sintético jamás producido.

La producción de nitrógeno sintético se ha disparado en un 80 por ciento desde 1960, dejando muy atrás al dióxido de carbono atmosférico, que creció el 25 por ciento en ese mismo período.

Si los estadounidenses se mudaran a la dieta mediterránea, se reduciría a la mitad el gasto nacional en abonos.

Los autores

Alan R. Townsend, nuevo director del Programa de Estudios Ambientales de la Universidad de Colorado en Boulder, es profesor del Instituto de Investigación Artica y Alpina y del departamento de ecología y biología evolutiva en dicha universidad. Estudia el modo en que los cambios en el clima, el uso de la tierra y los ciclos de los nutrientes afectan a los ecosistemas terrestres. **Robert W. Howarth**, profesor David R. Atkinson de ecología y biología ambiental en la Universidad de Cornell, estudia las alteraciones que produce la actividad humana en los ecosistemas acuáticos.

Cada vez está más claro que el nitrógeno reactivo constituye un factor clave en el cambio climático. En la atmósfera, da origen a uno de los subproductos más indeseables, el ozono a ras de tierra, cuando se presenta en forma de óxido nítrico (NO) o dióxido de nitrógeno (NO_2), bajo la denominación general de NO_x. La formación de ozono resulta nociva, no sólo por su amenaza contra la salud humana, sino también porque, en la superficie del suelo, el ozono constituye un gas de efecto invernadero. Además, deteriora los tejidos vegetales, lo que hace perder cada año cosechas valoradas en miles de millones de dólares. Y al inhibir el crecimiento de las plantas, el ozono limita la capacidad de éstas de absorber dióxido de carbono (CO_2) y compensar así el calentamiento global.

El nitrógeno reactivo crea especial preocupación cuando se presenta en forma de óxido nitroso (N_2O), uno de los gases de efecto invernadero más agresivos. El poder eficaz de calentamiento que posee la molécula de N_2O multiplica por 300 el que alcanza una molécula de CO_2. Aunque abunda menos el N_2O que el CO_2, la concentración atmosférica actual de N_2O aporta un calentamiento equivalente al 10 por ciento de la contribución del CO_2.

En ciertas ocasiones, señálese, el exceso de nitrógeno contrarresta el calentamiento: al combinarse con otras sustancias de la atmósfera, forma aerosoles que reflejan la radiación entrante; asimismo, al estimular un crecimiento vegetal más rápido en bosques deficientes en nitrógeno favorece la absorción de CO_2 atmosférico. Pese al inseguro equilibrio que pueda darse entre los efectos de calentamiento y enfriamiento atribuidos al nitrógeno, la mayoría de los indicios señalan que la acumulación de un exceso de nitrógeno antropogénico acelerará el calentamiento del clima.

1. LA ACTIVIDAD HUMANA ha triplicado la cantidad anual de nitrógeno reactivo que se arroja a medios continentales y mares litorales.

Soluciones

Aunque la mayor parte del nitrógeno que hoy perjudica el planeta (en sus dos terceras partes antropogénico) puede atribuirse a la producción de abonos, no es posible prescindir de los fertilizantes. Los abonos son demasiado importantes para la alimentación mundial. La solución, sin embargo, pasa por una utilización eficaz, lo mismo en países ricos que en los que se hallan en fase de desarrollo.

Las naciones ricas han marcado el camino hacia un sistema agrícola que consume cantidades desmesuradas de nitrógeno y no lo aprovecha con eficacia. Demasiadas veces el nitrógeno se ha usado de forma desenfrenada, con muy bajo rendimiento económico y escasa atención a los costes reales. En los demás países, más de mil millones de personas



Puntos calientes en movimiento

Hubo un tiempo en que las regiones de máxima utilización del nitrógeno (*rojo*) apenas si se extendían más allá de Europa y Norteamérica. Pero el desarrollo de nuevas economías y la mudanza de prácticas agrícolas provocan un pronto cambio de los patrones de distribución del nitrógeno. El uso del nitrógeno crece ahora con mayor prontitud en Asia e Iberoamérica, mientras que otras regiones, gran parte de Africa entre ellas, adolecen de falta de abonos.

MELISSA THOMAS (*diagrama circular*); DON FOLEY (*mapa*)

se ven atrapadas en ciclos de desnutrición y pobreza. En esas regiones (el Africa subsahariana ofrece el ejemplo más claro), la producción agrícola ni siquiera cubre las necesidades calóricas esenciales de la nutrición y mucho menos constituye una fuente de renta. La aplicación de abonos nitrogenados mejoraría sensiblemente las condiciones de vida. En Malawi, la reciente adopción de políticas para el suministro de abonos y semillas mejoradas a precio asequible a los agricultores y ganaderos necesitados ha logrado un aumento sustancial de las cosechas y una reducción de la hambruna.

Por otra parte, esos abonos no deben aplicarse a la ligera. Prueba de ello son los estudios realizados desde el cinturón de maíz ("Corn Belt") estadounidense hasta los campos de trigo de México. Arriban a la conclusión de que el exceso de abono ha sido práctica común en los graneros del mundo y que la reducción de abono no suele repercutir en cosechas exiguas.

Hay un hecho claro: el planeta podría producir más alimentos con menos abonos, siempre que se modificaran las prácticas de explotación propias de una época de abonos abundantes y baratos, y de escasa atención a las consecuencias de su empleo a largo plazo. Un excelente punto de partida sería reducir, sin más, el total aplicado a numerosas cosechas; las dosis de abonos superan a menudo con largueza el nivel necesario para garantizar una producción máxima. De ahí provienen unos daños ambientales desproporcionados. En EE.UU. se aprovecha para el consumo sólo algo más del 10 por ciento del abono aplicado cada año en las explotaciones agropecuarias. El resto acaba, antes o después, en el entorno. Las estimaciones varían, pero en la mayoría de las cosechas comunes, entre la cuarta parte y la mitad del abono es arrastrado por la lluvia o se abre paso hacia la atmósfera.

También favorecen la explotación ciertas técnicas refinadas. Abonar cerca de las raíces de las plantas sólo en épocas de máxima demanda ofrece un ejemplo de los métodos que ya se utilizan en las regiones más fértiles del planeta. Por medio del Sistema de Posicionamiento Global (GPS), los agricultores pueden cartografiar sus terrenos, combinar los mapas con estimaciones por detección remota de los niveles de nutrientes vegetales y, a partir de ahí, calcular la cantidad de abono que necesita una cosecha y el momento en que debe aplicarse. Pero tan tecnificado equipo tiene un coste prohibitivo para muchos agricultores. En absoluto es una panacea.



2. EL FUROR DE LOS BIOCOMBUSTIBLES: El consumo desaforado de abonos que requiere la producción de combustibles obtenidos del maíz puede contribuir al calentamiento global más que lo que se ahorra en combustibles fósiles.

MARK BLINCH *Reuters*

DE NOSOTROS DEPENDE

Ciertas decisiones personales reducirían a la vez nuestros rastros de carbono y nitrógeno:

- Apoyar la energía eólica, los coches híbridos y otras políticas que reducen el consumo de combustibles fósiles.
- Elegir ganado criado con forraje y disminuir el consumo de carne.
- Comprar productos locales.

No todas las soluciones requieren técnicas de punta. Existen métodos menos costosos, sin merma de eficacia. Así, plantar en invierno cultivos de cobertura que retengan el nitrógeno en un terreno, en vez de dejarlo estéril durante meses, o mantener alguna forma de cobertura vegetal entre hileras de cultivos de alto valor como el maíz. Simplemente aplicar un abono antes de la plantación primaveral en vez de en otoño también puede marcar una gran diferencia.

El planeta puede, asimismo, beneficiarse de cambios en la producción de carne. La mayor parte del nitrógeno que acaba en las plantas cosechadas va a parar a la boca de cerdos, vacas y pollos, que en buena proporción lo expulsan luego en forma de eructos, orina y heces. Aunque reducir el consumo global de carne sería una buena medida, la proteína animal seguirá siendo un componente esencial de la dieta humana, por lo que deberá mejorarse también el rendimiento de la producción cárnica.

Variar las dietas animales —dar a las vacas más forraje y menos maíz— resulta útil a pequeña escala. También lo es un tratamiento de los residuos animales que, igual que se hace con los residuos humanos, reconvierta en gas inerte una mayor proporción del nitrógeno reactivo antes de emitirlo al ambiente [*véase* "Alimentación y efecto invernadero", de Nathan Fiala; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, abril 2009].

En cuanto al sector energético, cuya contribución al exceso de nitrógeno mundial ronda el 20 por ciento, una parte principal del nitrógeno reactivo que genera la quema de combustibles fósiles podría eliminarse si se refinaran las técnicas de separación de NO_x en las chimeneas y otras fuentes de contaminación industrial. Y en general, un empeño mundial sostenido en mejorar el rendimiento energético y recurrir a fuentes renovables, más limpias, hará descender las emisiones de nitrógeno, a la vez que las de carbono. Se conseguirá una mejora apreciable si se cierran las plantas de energía anticuadas y las menos eficientes, se

endurecen las normas de emisión aplicadas a vehículos y, siempre que sea posible, se genera energía por pilas de combustible y no por la combustión tradicional.

Por supuesto, una de las fuentes de energía renovable, el biocombustible derivado del maíz, está aumentando la demanda de abono. El incremento de la producción de etanol a partir del maíz en EE.UU. casi cuadruplicada desde 2000, se ha comprobado ya en el nitrógeno que arrastra el Mississippi: el exceso de abono llega al golfo de México, donde provoca floraciones algales y la formación de zonas muertas. Según un informe de abril de 2009 emitido por la Comisión Científica de Problemas Ambientales (integrada entonces en el Consejo Internacional de la Ciencia), un enfoque puramente comercial de la producción de biocombustibles podría agudizar el calentamiento global, las amenazas contra la seguridad alimentaria y las enfermedades respiratorias humanas, amén de los consabidos deterioros ecológicos.

Medidas concretas

La técnica ha puesto ya a nuestro alcance diversos instrumentos para gestionar el nitrógeno con mayor eficacia, conservando muchas de sus ventajas al tiempo que se reducen los riesgos. Con respecto a la energía, no será nada fácil la conversión a un uso más sostenible del nitrógeno; nadie tiene una varita mágica. Además, no bastan el saber técnico y la experiencia. Sin incentivos económicos y otras medidas políticas no es probable que se resuelva el problema.

El rápido ascenso de la contaminación por nitrógeno sugiere la necesidad de algún control legal. Tal vez haya que instaurar o reforzar normas ecológicas, como las de imponer límites a los vertidos en aguas superficiales y fijar las concentraciones de nitrógeno admisibles en las emisiones de combustibles fósiles. En EE.UU. y otros países se han implantado con cierto éxito reglamentaciones de alcance nacional y regional [*véase* “Recuperación de zonas muertas”, de Laurence Mee; Investigación y Ciencia, enero 2007].

Amén de proveer de abonos a las regiones olvidadas por la revolución verde, deberían aplicarse soluciones sostenibles desde el primer momento; se evitarían así los errores cometidos en EE.UU. y muchos otros lugares.

Se lograrían mejoras, aunque no hubiera sanciones por infringir las normas de limitación de emisiones. También los instrumentos basados en el mercado, como los permisos de emisión negociables, podrían resultar de utilidad. Este enfoque dio un resultado excelente en las emisiones de dióxido de azufre en factorías. Se están adoptando ya métodos similares para la contaminación de NO_x: el Programa de Negociación del Presupuesto de NO_x de la Agencia de Protección Ambiental de EE.UU., iniciado en 2003. Tales estrategias se extenderían a la escorrentía de abonos y a las emisiones procedentes del ganado, si bien estas últimas son más difíciles de controlar que las chimeneas de una central térmica.

Empiezan a adoptarse enfoques novedosos. Entre otros, un mejor diseño paisajístico en zonas agrícolas, que garantice que las tierras de labor próximas al agua estén bordeadas por humedales intermedios que reduzcan las aportaciones de nitrógeno a las aguas superficiales y a las zonas costeras. Las áreas ribereñas protegidas, como las que promociona el Programa de Conservación de Reservas estadounidense, desempeñarán una doble función: reducir la contaminación del nitrógeno y proporcionar un hábitat crítico para las aves migratorias y otras especies.

Para lograr progresos notables, habría quizá que replantearse los subsidios a la agricultura. En concreto, los que premian la buena gestión del medio acarrean una rápida transformación de las prácticas rutinarias. Resulta prometedor un experimento reciente, sin ánimo de lucro, desarrollado por el Consorcio Americano de Tierras de Labor: los agricultores convinieron en reducir el uso de abonos y en dirigir a un fondo común parte de los ahorros obtenidos al disminuir las compras de fertilizantes. Seguidamente, aplicaron al grueso del cultivo dosis reducidas de abono, reservando pequeñas zonas para el ensayo de un abono intenso. Si esas zonas daban un rendimiento superior al promedio del campo, el fondo pagaba la diferencia.

En una Evaluación del Ecosistema del Milenio durante 2005, uno de los autores (Howarth) señalaba que tales devoluciones serían muy raras, dada la tendencia actual a abonar en exceso los cultivos. El agricultor o ganadero medio del ingente granero del Medio Oeste de EE.UU. —donde nace la mayor parte de la contaminación por nitrógeno que devasta las zonas muertas del golfo de México— suele utilizar del 20 al 30 por ciento más de abonos nitrogenados que lo recomendado en las campañas de extensión agraria. Como se había predicho, quienes participaron en este y otros experimentos semejantes, gastaron menos abono sin disminuir por ello el rendimiento de la cosecha. Al final han ahorrado dinero, pues la cantidad ingresada al fondo es menor que la economizada al comprar menos abono. Por tanto, esos fondos crecen sin necesidad de subsidiarlos con impuestos.

SOLUCIONES A NUESTRO ALCANCE

- **Aplicar nuevas técnicas industriales para eliminar NO_x en chimeneas y otros focos contaminantes.**
- **Reducir el uso de abonos en la explotación agropecuaria. En numerosos cultivos, esa disminución no penalizaría la cosecha.**
- **Garantizar que los terrenos cultivados limitan con zonas húmedas que absorben los vertidos nitrogenados antes que éstos lleguen a ríos o lagos.**
- **Conceder subsidios agrarios que premien la gestión del medio.**

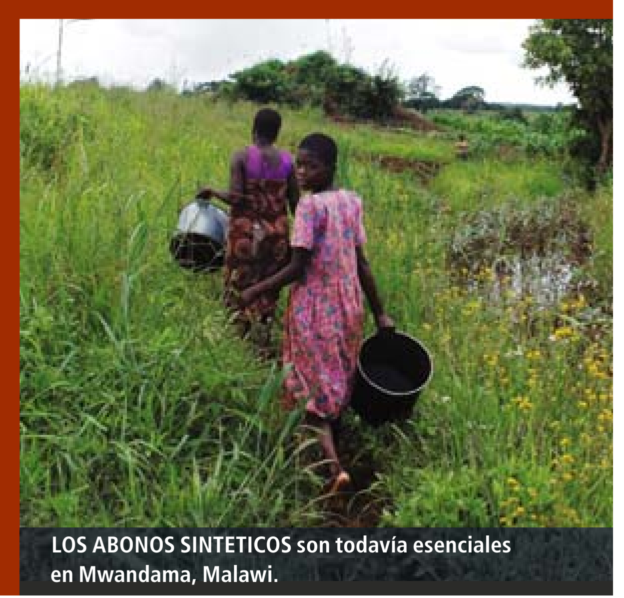
PHILIPPE LISSAC *Godong/Corbis*

Cuando el problema es la escasez de abono

El abono sintético ha sido, y seguirá siendo, esencial para satisfacer las demandas de alimentos en el mundo, sobre todo en regiones como el Africa subsahariana, donde una de las principales formas de asegurar un suministro alimentario estable es aumentar el uso de abonos.

La producción actual de abonos es más que suficiente para alimentar el mundo, pero su distribución es desigual e ineficaz: en ciertos lugares, el exceso de abonos crea problemas; en regiones azotadas por la pobreza, la escasez de abonos impide que éstas salgan de la sima de la desnutrición. Ofrecer abonos sintéticos a quienes carecen de medios para adquirirlos ha mejorado, sin duda, la seguridad alimentaria y el nivel de vida en zonas del Africa subsahariana, en donde la desnutrición generalizada proviene de la erosión y falta de nutrientes del suelo.

Los subsidios para abonos constituyen uno de los pilares del Proyecto Aldeas del Milenio en Africa, una ambiciosa iniciativa que demuestra la coordinación de esfuerzos para mejorar la salud, la educación y la productividad agraria en una serie de aldeas africanas. Iniciado en 2004, el proyecto se extendió a escala nacional en Malawi. Tras diez años de escasez de alimentos y hambruna, el país instauró subsidios para proveer de abonos sintéticos y semillas mejoradas a los agricultores pobres. Aunque influyera también la mejoría del clima, lo cierto es que la medida dio resultado: Malawi pasó de un déficit alimentario del 43 por ciento en 2005 a un superávit del 53 por ciento en 2007.



LOS ABONOS SINTETICOS son todavía esenciales en Mwandama, Malawi.

Por fin, deberían potenciarse también la educación de la población y el consumo individual responsable. Así como muchas personas han empezado a reducir su gasto energético, las gentes de toda condición pueden aprender a elegir un modo de vida que origine menos nitrógeno.

Disminuir la ingestión de carne sería un paso adelante importante. Si los estadounidenses adoptasen la dieta mediterránea, en la que se consume por término medio sólo la sexta parte de carne que en EE.UU., mejoraría su estado de salud y se reduciría a la mitad el consumo nacional de abonos. Tales cambios en hábitos alimentarios y agrícolas rebajarían la contaminación ambiental por nitrógeno, al propio tiempo que mejorarían la salud pública: en los países más ricos la abundancia de nitrógeno en la agricultura contribuye al exceso de proteínas en dietas a menudo descompensadas, que entrañan riesgos de trastornos cardíacos, diabetes u obesidad infantil.

Los cambios orientados a reducir el rastro de carbono que deja un individuo pueden servir de ayuda, no sólo en el campo industrial (uso de aerogeneradores y de coches híbridos), sino también en el agrícola. Consumir menos carne, optar por alimentos de producción local y carnes de ganado criado con forraje y no con maíz constituyen medidas que combaten, a la vez, los efectos del carbono y del nitrógeno. No es probable que las acciones individuales resuelvan por sí mismas los problemas, pero la experiencia demuestra que sirven de acicate para que la sociedad emprenda caminos nuevos.

Los consabidos compromisos entre el clima y la producción de energía, que durante largo tiempo se consideraron una mera hipótesis, aparecen ahora en todas partes, desde los discursos presidenciales a los carteles publicitarios, pasando por reglamentaciones en ciernes.

Para nuestro infortunio, el problema del nitrógeno es, en cierto sentido, más insalvable que el del carbono. La solución de este último apunta hacia un modelo de producción energética sin combustibles fósiles que emitan CO_2. Sin embargo, no es posible imaginar un mundo en el que no se necesite producir nitrógeno reactivo en grandes cantidades. Los abonos sintéticos han sido, y seguirán siendo, esenciales para satisfacer la demanda mundial de alimentos. Mas, si nos mantenemos en la práctica actual dominada por el crecimiento de la producción de nitrógeno, nos enfrentaremos a un futuro en el que las enormes ventajas que aportara el descubrimiento de Fritz Haber queden cada vez más ensombrecidas por sus inconvenientes.

Pese a todo, los problemas que origina el ciclo del nitrógeno podrían reducirse en buena medida con las técnicas actuales, a costes asequibles. Podemos y debemos hacerlo mejor. Hará falta un esfuerzo inmediato y continuado, pero una futura gestión sostenible del nitrógeno está plenamente a nuestro alcance.

Bibliografía complementaria

NUTRIENT MANAGEMENT. R. W. Howarth et al. en *Ecosystems and Human Well-Being: Policy Responses*. Millennium Ecosystem Assessment. Island Press, 2005.

TRANSFORMATION OF THE NITROGEN CYCLE: RECENT TRENDS, QUESTIONS, AND POTENTIAL SOLUTIONS. James N. Galloway et al. en *Science*, vol. 320, págs. 889-892; 16 de mayo, 2008.

BIOFUELS: ENVIRONMENTAL CONSEQUENCES AND INTERACTION WITH CHANGING LAND USE. Preparado por R. W. Howarth y S. Bringezu. *Proceedings of the SCOPE International Biofuels Project Rapid Assessment*. Universidad de Cornell, abril de 2009.

NUTRIENT IMBALANCES IN AGRICULTURAL DEVELOPMENT. P. M. Vitousek et al. en *Science*, vol. 324, págs. 1519-1520; 19 de junio, 2009.

RON HAVIV VII/AP Photo

Trofismo póstumo en

En las profundidades marinas, los cadáveres de los mayores mamíferos



CONCEPTOS BASICOS

- Una ballena muerta puede alimentar a un ecosistema especializado durante decenios.
- Algunos indicios sugieren que los ecosistemas asociados a cadáveres hundidos de ballenas interaccionan con otras comunidades del fondo marino, como los humeros hidrotermales.
- Ciertas especies similares a las que habitan en los cadáveres de las ballenas pueden haber dependido, durante cientos de millones de años, de reptiles marinos muertos.

En una expedición rutinaria en 1987, a bordo del submarino *Alvin,* los oceanógrafos cartografiaban el fondo marino de la cuenca de Santa Catalina, aguas adentro de la costa sur de California, donde el fondo es típicamente yermo y pobre en nutrientes. Durante la última inmersión de la campaña, el sónar de barrido detectó un objeto prominente sobre el lecho marino. Al iluminar la oscuridad abisal a 1240 metros de profundidad, los faros delanteros del *Alvin* revelaron, semienterrado en el sedimento, el esqueleto de una ballena de 20 metros de longitud. Cuando el jefe de la expedición, Craig Smith, y su equipo revisaron las grabaciones de vídeo, comprobaron que el esqueleto pertenecía a un rorcual, probablemente azul o común. El animal parecía llevar muerto varios años, pero los huesos y sus alrededores bullían de vida: gusanos serpenteantes, bivalvos de apenas un centímetro, pequeños caracoles y lapas, y mosaicos de blancos tapetes bacterianos. El esqueleto semejaba un opulento oasis de vida en el vasto desierto.

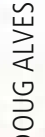
Casi un año después, Smith, oceanógrafo de la Universidad de Hawai en Manoa, regresó al lugar del esqueleto para realizar un estudio más detallado. Su equipo describió varias especies hasta entonces desconocidas, además de algunas otras catalogadas sólo en ambientes inusitados, como las surgencias o humeros hidrotermales de las profundidades marinas.

Desde esos días, se ha informado sobre decenas de comunidades asociadas a los armazones hundidos de cetáceos y, en ellas, más de 400 especies de las que, al menos 30, jamás habían sido vistas en lugar alguno. Los trabajos de investigación han empezado a esbozar una hipótesis para explicar el funcionamiento y la evolución de estos sorprendentes ecosistemas vinculados al hundimiento de los grandes cetáceos.

El primer indicio de que las ballenas muertas albergaran comunidades animales especializadas se remonta al año 1854, cuando un zoólogo descubrió una nueva especie de mejillón en el interior de galerías excavadas en grasa de ballena que flotaba en aguas del cabo sudafricano de Buena Esperanza. Cuando en el siglo XX empezó la pesca de arrastre industrial, se comprobó que esa dependencia de las ballenas muertas no era una ocurrencia descabellada. Las redes de arrastre utilizadas a partir de los años sesenta en Escocia, Irlanda, Islandia y la cordillera submarina Chatham, al este de Nueva Zelanda, permitieron recolectar un número creciente de cráneos y otros huesos de cetáceos que portaban especies nuevas de moluscos. Un hueso recuperado en aguas de la costa sudafricana en 1964 apareció decorado por el mismo pequeño mejillón hallado en 1854 en aquella misma zona.

Los mejillones no fueron las únicas novedades animales que se encontraron en los huesos recuperados; en 1985 se describió una especie inédita de lapa diminuta (las lapas, al igual que los caracoles, son moluscos, pero su concha no es espiral, sino cónica), a la que aún siguieron nuevos hallazgos. Debido a su asociación con los huesos, dichas lapas fueron denominadas *Osteopelta*.

No obstante, el auténtico alcance de la novedad ecológica que representaban las ballenas hundidas no se hizo evidente hasta el descubrimiento fortuito de Smith, en 1987. Su equipo encontró especies de moluscos de notable interés. Las almejas y los mejillones (bivalvos) pertenecían a grupos que caracte-







el océano

dan vida a ecosistemas únicos • Crispin T. S. Little

rísticamente hospedaban bacterias quimiosintéticas, capacitadas para extraer energía de sustancias químicas inorgánicas y convertirse en la base de ecosistemas enteros. (Los organismos más primitivos, antes de que la vida "inventara" la fotosíntesis e introdujera el oxígeno en la biosfera, eran quimiosintéticos, aunque poseían un metabolismo distinto del que poseen los organismos quimiosintéticos modernos). La mayoría de este tipo de moluscos sólo se habían asociado a otros ecosistemas fundados, para sus exigencias energéticas, en la quimiosíntesis: mejillones de maderas hundidas y humeros hidrotermales; almejas pertenecientes a la familia Vesicomíidos, encontradas en surgencias y rezumaderos fríos ricos en metano y otros hidrocarburos; almejas de la familia Lucínidos, características de rezumaderos y sedimentos anóxicos (sedimentos del fondo marino que carecen de oxígeno); y un caracol procedente de sedimentos anóxicos.

Apoyados en una tal gavilla de semejanzas, Smith y su grupo sugirieron en 1989 que las carcasas de los cetáceos podrían funcionar como pasaderas para que los habitantes de las profundidades marinas se extendieran de unas comunidades quimiosintéticas a otras. Todavía queda por resolver la cuestión de si estas criaturas se desplazan entre comunidades en una sola generación o precisan escalas de tiempo mucho mayores.

Así se construye un ecosistema

Con el fin de entender el funcionamiento y la duración de los ecosistemas asociados a los cadáveres hundidos de cetáceos, Smith y sus colegas planearon en 1992 un proyecto aventurado. Se trataba de recoger ballenas que habían

El autor

Crispin T. S. Little, catedrático de paleontología en la Universidad de Leeds, lleva 14 años trabajando en la historia macroevolutiva de las comunidades animales que se encuentran en las surgencias hidrotermales, los rezumaderos de hidrocarburos y los cadáveres hundidos de cetáceos. En una campaña oceanográfica reciente consiguió algo que hacía tiempo que anhelaba: sumergirse en el submarino *Alvin* hasta humeros activos situados a 2,5 kilómetros de profundidad, en el fondo del Pacífico.

varado en la costa de California, remolcarlas hasta mar abierto y allí sumergirlas en aguas profundas. Para contrarrestar la flotabilidad originada por los gases de la descomposición, lastraron los cadáveres, hasta con 2700 kilogramos de acero (la mayoría de los cetáceos se hunden directamente al morir y no llegan a alcanzar la playa). Después, a bordo del *Alvin* o mediante vehículos operados por control remoto, visitaron a intervalos regulares los cuerpos sumergidos. Los investigadores hundieron tres ballenas grises durante un período de seis años; las inspeccionaron periódicamente hasta el año 2000. Realizaron además otras visitas al armazón original encontrado en 1987 y a otro descubierto en 1995.

Los científicos observaron que los cadáveres de ballenas atravesaban tres fases ecológicas parcialmente solapadas. La primera, o "fase de carroñeros móviles", empieza cuando el cadáver se deposita en el lecho marino. Hordas de mixinas perforan la carne, al tiempo que algunos tiburones boreales la despedazan a mordiscos. Los carroñeros arrancan los tejidos blandos del cetáceo: grasa, músculos y órganos internos y, en conjunto, consumen de 40 a 60 kilogramos diarios (el peso equivalente a una persona pequeña). Aun así, el festín puede llegar a durar dos años, en función del tamaño de la ballena.

La segunda etapa, denominada "fase de enriquecimiento de oportunistas", puede prolongarse otros dos años. A lo largo de ese intervalo, se congregan densas comunidades animales, escasamente diversificadas, que colonizan los sedimentos circundantes a los cadáveres y los huesos denudados. Predominan gusanos poliquetos y crustáceos, que se nutren directamente de grandes cantidades de grasa y otros restos de tejido blando desechados por los carroñeros.

Una vez consumido el tejido blando, el cadáver entra en la etapa ecológica de más larga duración, la "fase sulfofílica". Inicialmente, ciertas bacterias especializadas degradan de forma anaeróbica los lípidos contenidos en los huesos. A diferencia de las bacterias aerobias, que emplearían el oxígeno molecular (O_2) disuelto en el agua de mar para digerir los nutrientes, las bacterias anaerobias utilizan como fuente de oxígeno el sulfato (SO_4), y desprenden sulfuro de hidrógeno (H_2S) como desecho. Los animales no pueden utilizar directamente este gas, que les resulta venenoso.

JEN CHRISTIANSEN (*ballena*); CATHERINE WILSON (*especies de los insertos*)



Sin embargo, otro tipo de bacterias quimiosintéticas, denominadas sulfofílicas, toman el O_2 del agua de mar para oxidar el sulfuro de hidrógeno, generando así la energía necesaria para el crecimiento de los animales. Estos pueden aprovecharse, vía simbiosis, de las bacterias en cuestión (método seguido por mejillones y almejas vesicomíidas y lucínidas), o pueden ingerirlas al ramonear los tapetes bacterianos (procedimiento adoptado por lapas y caracoles). Aunque todavía no se conoce el porqué, los huesos de los cetáceos son extremadamente ricos en lípidos (el esqueleto de una ballena de 40 toneladas puede contener de 2000 a 3000 kilogramos), y su descomposición es lenta. Como consecuencia, es muy posible que la fase sulfofílica dure 50 años para una ballena grande, e incluso se prolongue hasta un siglo.

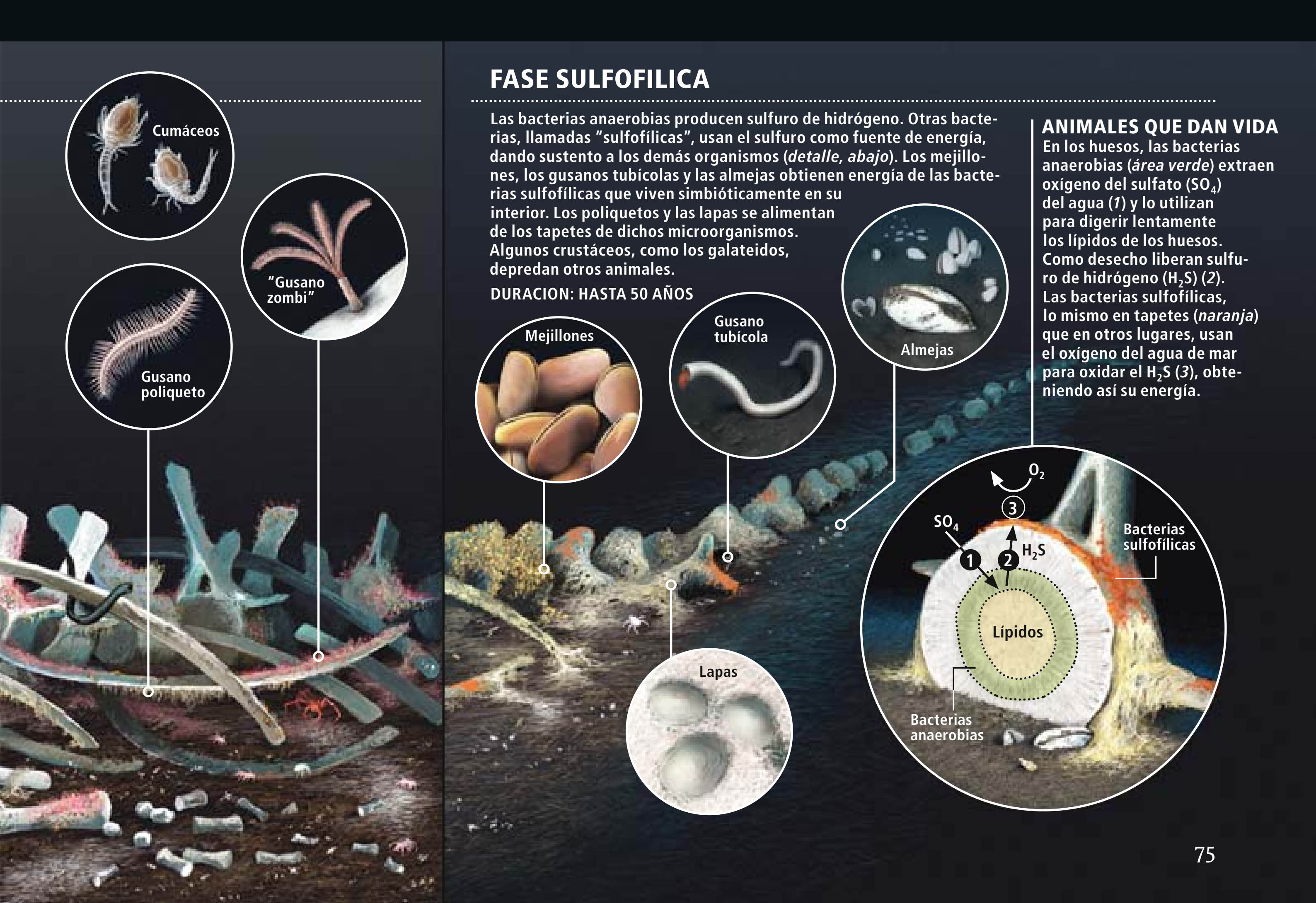
Basándose en estos datos y en la aproximación de que cada año mueren cerca de 69.000 grandes cetáceos, Smith y colaboradores estimaron que, en un momento dado e incluyendo las nueve especies de cetáceos más grandes, habría unos 690.000 esqueletos pudriéndose en los fondos oceánicos del mundo. (Y de no ser por la caza industrial de los dos últimos siglos, que ha provocado una reducción masiva en las poblaciones de grandes ballenas, habría hasta seis veces más hundimientos.)

En promedio, la distancia entre esqueletos sería de 12 kilómetros, que se reducirían a 5 a lo largo de la ruta de migración de las ballenas grises. Una distancia tan corta permitiría que las larvas se desplazaran de una comunidad a otra. Tal estimación, según interpretó el equipo, constituía un apoyo adicional a su modelo de pasaderas para la dispersión de organismos quimiosintéticos entre ballenas hundidas, surgencias hidrotermales y rezumaderos fríos.

La llamada de las criaturas de la noche

Los hundimientos artificiales de ballenas que Smith y su grupo diseñaron obtuvieron tal popularidad, que otros tres grupos investigadores (de Suecia, Japón y Monterrey, respectivamente), realizaron experimentos similares. Además, se han encontrado de forma casual otros esqueletos en distintos puntos de las profundidades marinas, como la montaña submarina Torishima, al sur del Japón, y la bahía de Monterrey. Ciertos estudios más recientes han confirmado la existencia, a lo largo de todos los océanos del mundo, de un grupo numeroso

En un momento dado puede haber, pudriéndose en los océanos del mundo, 690.000 esqueletos de las nueve especies de grandes cetáceos.



PARIENTES FOSILES

Varios cetáceos fósiles muestran indicios de haber sustentado comunidades similares a las de los cadáveres de ballenas actuales, con invertebrados que dependen de bacterias simbiontes oxidadoras de sulfuro. Un fósil extraído de rocas del Mioceno Medio (de unos 12 millones de años de antigüedad) procedente de la isla nipona de Hokkaido, estaba rodeado por diversas conchas de moluscos, entre ellos, caracoles de género *Provanna* (conchas espiraladas, abajo, ambas de 0,5 cm de altura), una almeja vesicomíida (*Adulomya chitanii*, 4 cm) y un mejillón (*Adipicola*, 2 cm). Estos fósiles ayudan a los investigadores a comprender el origen de las comunidades animales asociadas a las carcasas de ballenas.



de organismos que dependen de los cadáveres de ballena. Sin embargo, las fases descritas en los esqueletos de Santa Catalina no están tan bien representadas en otros lugares.

Esa discrepancia podría deberse a que los entornos experimentales seleccionados por el equipo de Smith eran pobres en oxígeno, lo que provocaría tasas de descomposición limitadas. Cabía también la posibilidad alternativa de que las diferencias se originaran en la actividad de *Osedax* (término latino para "devorador de huesos"). El gusano zombi, así se le llama también, mide un centímetro escaso de longitud.

Descrito por primera vez en una ballena de la bahía de Monterrey en 2004 y más tarde detectado en áreas experimentales de Suecia y Japón, el gusano se identificaría luego, aunque en menor número, en los armazones hundidos de California del Sur, donde en un principio había pasado inadvertido.

Osedax posee unos pequeños apéndices retráctiles, que se extienden hacia el agua para intercambiar gases y se ocultan dentro de un tubo mucoso si son amenazados, dando al animal la apariencia de una burbuja de moco adherida a la superficie del hueso. Como algunos parásitos intestinales, *Osedax* carece de tubo digestivo en su fase adulta: carece de boca, estómago y ano. En cambio ostenta, de forma exclusiva, unas "raíces" verdes y carnosas que penetran en los huesos expuestos de la ballena para extraer lípidos y proteínas. Las bacterias simbióticas contenidas en dichas raíces utilizarán estas sustancias como nutrientes. La estrategia reproductiva del gusano es igualmente atípica. Todos los adultos son hembras, pero cada una lleva en su interior decenas de machos minúsculos que nunca sobrepasan el estado larvario y cuya función es producir esperma.

Estrechamente emparentado con los gusanos tubícolas gigantes que habitan en surgencias y rezumaderos, de su análisis genético se desprende una antigüedad de unos 40 millones de años, coetáneo, pues, de almejas vesicomíidas y cetáceos.

La estrategia perforadora de *Osedax* le permite destruir muy pronto los huesos descarnados de las ballenas, con la aceleración consiguiente de la fase sulfofílica del esqueleto invadido, que repercute en la dinámica del hábitat. Tamaña observación sugiere que la actividad de los ecosistemas asociados a los esqueletos de ballenas podría ser más corta de lo que se estimó en un principio; se cuestionaría con ello la hipótesis de las pasaderas. Una menor duración de la actividad del ecosistema dificultaría que los animales (o sus larvas) pudieran transitar de una comunidad quimiosintética a otra.

Los huesos de la discordia

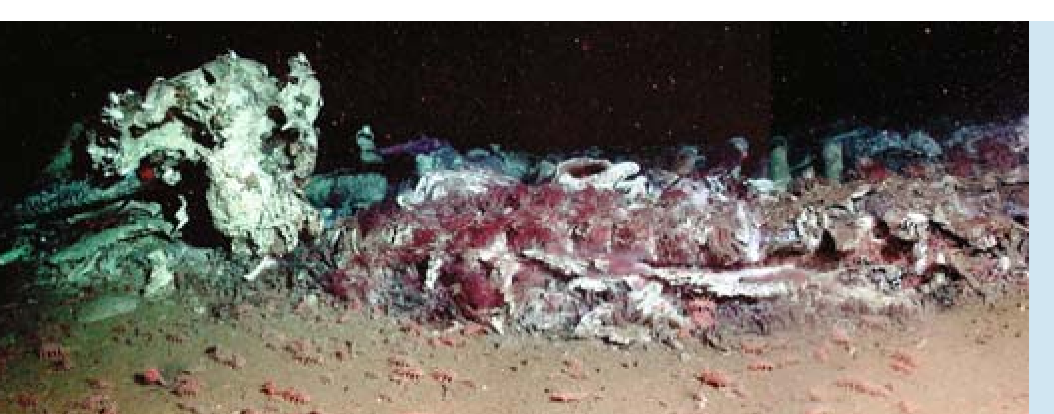
Mientras que las surgencias y los rezumaderos fríos existen desde etapas iniciales de la Tierra primigenia (y precisamente pudo haber sido en las surgencias, en particular, donde se inició la vida), la aparición de los cetáceos es bastante reciente. Si pudiéramos contestar preguntas obvias como "cuándo" y "dónde" evolucionaron los ecosistemas vinculados a los cadáveres de cetáceos, habríamos facilitado el esclarecimiento de la conexión entre estas y otras comunidades del mar profundo. Urge buscar pruebas en el registro fósil.

Aunque en los últimos 150 años se han registrado muchos fósiles de ballenas, las primeras comunidades ancestrales asociadas no se identificaron hasta 1992, en rocas examinadas en el estado de Washington que datan del Oligoceno (entre 34 y 23 millones de años de antigüedad). El interés por comunidades tan peculiares condujo al descubrimiento de ulteriores ejemplos, entre ellos, algunos fósiles del Mioceno (entre 23 y 5 millones de años de antigüedad), hallados en California y en tres localidades de Japón (en dos de las cuales yo he trabajado con mi colega Kazutaka Amano, de la Universidad de Educación Joetsu).

La antigüedad de los ecosistemas asociados a los huesos de ballenas se reconoce por la presencia de fósiles pertenecientes a grupos de moluscos que típicamente albergan bacterias quimiosintéticas o ramonean tapetes microbianos en ambientes quimiosintéticos. Como es lógico, el registro fósil no contiene restos de animales blandos, por ejemplo gusanos, ya que sus tejidos se descomponen rápidamente. Por tanto, se desconoce si en estos ecosistemas primigenios vivían animales del tipo de *Osedax*.

En 2006, Steffen Kiel, por aquel entonces en la Universidad de Leeds, y Jim Goedert, del

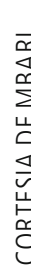
DE "A NEW MIOCENE WHALE-FALL COMMUNITY FROM JAPAN," POR KAZUTAKA AMANO, CRISPIN T. S. LITTLE Y KIYOKAZU INOUE, EN *PALAEOGEOGRAPHY, PALAEOCLIMATOLOGY, PALAEOECOLOGY*, VOL. 247, N.^{os} 3-4; 30 DE ABRIL DE 2007 (*fósiles*); CORTESIA DE MBARI (*cadáver de ballena*)



1. A 2891 METROS DE PROFUNDIDAD, esta ballena gris de 10 metros proporciona alimento a una comunidad próspera, que incluye holoturias carroñeras (*Scotoplanes globosa*, que se arrastran en primer plano) y gusanos devoradores de huesos (*Osedax rubiplumus*, sobre los huesos). Las tres imágenes a partir de las cuales se ha hecho este montaje se tomaron en 2002; desde entonces, algunos de los huesos que se ven aquí se han descompuesto por completo.



2. LOS GUSANOS ZOMBIS, del género *Osedax* (en latín, “devorador de huesos”), introducen sus “raíces” en los huesos de las ballenas muertas y los van consumiendo poco a poco. Al parecer, los gusanos viven sobre cadáveres de cetáceos hundidos. Este *Osedax frankpressi* ha sido arrancado de un hueso de ballena para mostrar su sistema radicular (*verde*) y sus ovarios (*blanco*); típicamente, sólo serían visibles el cuerpo de un centímetro de longitud (*rosa*) y sus penachos. Hasta el momento se han descubierto cinco especies diferentes de *Osedax*.


CORTESIA DE MBARI

Museo Burke de Historia Natural y Cultura de Seattle, comprobaron que, en las comunidades más antiguas, pertenecientes al Eoceno tardío y al Oligoceno, predominaban bivalvos que también viven en ambientes no quimiosintéticos; los moluscos quimiosintéticos que caracterizan la fase sulfofílica de los ecosistemas actuales no aparecieron documentados hasta el registro fósil del Mioceno. Los investigadores llegaron a la conclusión de que los cetáceos primigenios no alcanzaban talla suficiente para albergar comunidades sulfofílicas.

Sin embargo, más adelante se encontró, en acantilados de una isla de California, un pequeño esqueleto de ballena del Mioceno que contenía almejas vesicomíidas. A raíz del descubrimiento empezó a pensarse que no era el tamaño del cetáceo lo que determinaba la presencia de moluscos quimiosintéticos. Se avanzó una alternativa plausible: a lo largo de los últimos 20 millones de años, el contenido relativo de lípidos en los huesos de las ballenas habría aumentado, pues así mejoraría la supervivencia de esos animales a medida que se adentraban en alta mar.

Desde el descubrimiento de los ecosistemas asociados a esqueletos de ballenas hundidas existe la sospecha de que otras comunidades similares existieron antes de la aparición de los primeros cetáceos, en los cadáveres hundidos de plesiosaurios, ictiosaurios y mosasaurios. Estos reptiles marinos ancestrales figuraban entre los depredadores dominantes de los mares del Mesozoico (la era geológica que se extiende entre 251 y 65 millones de años de antigüedad y que comprende los períodos Triásico, Jurásico y Cretácico, en que los dinosaurios dominaron la tierra firme). Esta idea recibió un fuerte impulso en 1994 al hallarse, en sedimentos eocénicos de Nueva Zelanda, un ejemplar fósil de la lapa *Osteopelta* asociado a un hueso de tortuga. Aunque el Eoceno es más reciente que el Mesozoico, el descubrimiento confirmó que las lapas descritas en los esqueletos de ballenas estaban capacitadas para vivir sobre huesos de reptiles y, probablemente, de reptiles marinos extinguidos del Mesozoico.

En 2008, un equipo investigador de Polonia y Japón comunicó el hallazgo, en rocas del Cretácico superior del Japón, de especímenes de caracoles de la familia Provánnidos asociados a los huesos de dos esqueletos de plesiosaurios, que en vida midieron unos 10 metros de longitud. Dado que los Provánnidos sólo han sido descritos en ambientes quimiosintéticos, los científicos sugirieron que los cadáveres hundidos de los plesiosaurios tenían capacidad para albergar ecosistemas similares a los de la fase sulfofílica de cetáceos actuales.

Ahora bien, hablamos de reptiles que se extinguieron junto con los dinosaurios, hace 65 millones de años, más de 20 millones de años antes de que aparecieran los cetáceos. Por consiguiente, la evolución de comunidades animales especializadas en esqueletos hundidos de grandes vertebrados se ha dado de forma repetida en distintos momentos geológicos.

Según demostró de manera convincente el equipo japonés y polaco, los huesos del plesiosaurio guardaban un estrecho parecido interior con los de los cetáceos modernos, en cuanto a la gran cantidad de espacio medular que, en vida, habría contenido lípidos. Sin embargo, no será fácil determinar si los huesos eran ricos en grasas. Por otro lado, muchos grupos de animales que habitan en las comunidades sulfofílicas de las carcasas de ballenas se encontraban ya en los ecosistemas de rezumaderos, maderas hundidas y surgencias hidrotermales. Dichos animales explotarían ávidamente el hábitat quimiosintético que se constituiría tras la evolución de los cetáceos.

El registro fósil de los hundimientos de cetáceos sigue siendo muy escaso; los datos, casi sin excepción, corresponden a Japón y la costa occidental de los Estados Unidos. Revestirían interés particular los fósiles de *Osedax*, considerada su capacidad exclusiva para modelar las comunidades modernas, pero la carencia de esqueleto impide encontrar indicios directos del gusano. No obstante, las perforaciones que éste efectúa en los huesos de ballena sí podrían quedar registradas en los fósiles, por lo que muchos grupos de investigadores prosiguen afanosos su búsqueda.

Queda mucho por determinar sobre la distribución global de las comunidades actuales vinculadas a cadáveres hundidos de cetáceos. Hasta ahora, sólo se han encontrado algunos esqueletos de ballenas. Carecemos de información sobre la Antártida y el océano Austral, zonas donde habitan grandes poblaciones de cetáceos. Serán necesarias más pruebas, lo mismo activas que fósiles, para revelar si la ecología y la historia evolutiva de los hundimientos de ballenas están ligadas a las de los reptiles y para entender la relación entre ambos tipos de ecosistemas con otras comunidades quimiosintéticas de las profundidades marinas.

Bibliografía complementaria

LOS MAMIFEROS QUE CONQUISTARON EL MAR. Kate Wong en *Investigación y Ciencia*, n.º 310, págs. 24-33; julio, 2002.

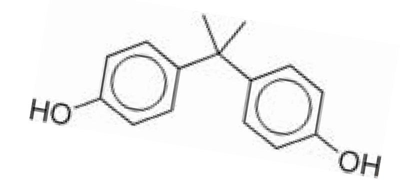
ECOLOGY OF WHALE FALLS AT THE DEEP-SEA FLOOR. Craigh R. Smith y Amy R. Baco en *Oceanography and Marine Biology: An Annual Review*, vol. 41, págs. 311-354; 2003.

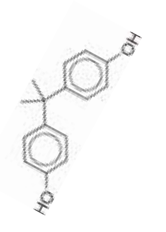
GEOQUIMICA DE LOS HUMEROS BLANCOS. Alexander S. Bradley en *Investigación y Ciencia*, n.º 401, págs. 28-34, febrero, 2010.

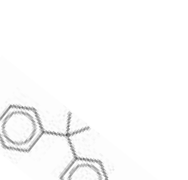
Riesgos del bisfenol A

La evaluación de la seguridad sanitaria del bisfenol A está plagada de dificultades e incoherencias. La investigación sobre animales revela que este disruptor endocrino entraña riesgos notables

Heather Patisaul







CONCEPTOS BASICOS

- La evaluación de la seguridad del BPA y compuestos emparentados resulta sumamente compleja y genera polémica debido a la incoherencia de los resultados.
- Ante unos mismos datos, distintos organismos oficiales ofrecen conclusiones diferentes. Unas admiten cierta preocupación; otras insisten en que el riesgo para los humanos es limitado o inexistente.
- Sin embargo, los experimentos con animales demuestran que el BPA causa alteraciones en el desarrollo del sistema reproductor y otros trastornos endocrinos.

El mundo industrializado produce una inmensa cantidad de plásticos: más de 45 millones de toneladas anuales sólo en Estados Unidos. ¿De qué están hechos? ¿Serán inocuos? Ciertas garrafas de agua reutilizables que se venden en Wal-Mart y en otros centros comerciales de ese país lucen ahora etiquetas que anuncian ufanas: "Sin BPA". Tales rótulos obedecen al temor de los consumidores, pues se han hallado indicios de que el bisfenol A (BPA), ingrediente habitual de los plásticos duros, puede resultar lesivo para el sistema reproductor humano, ya que se interpone entre la acción de las hormonas.

La industria de plásticos y la Agencia Federal de Fármacos y Alimentos estadounidense (FDA) afirman que el BPA no resulta peligroso en las dosis a las que puede verse expuesto el público. Por el contrario, otro organismo, el Programa Nacional de Toxicología (NTP), reconoció, en septiembre de 2008, que existe "cierta preocupación" ante la posibilidad de que ese compuesto provoque efectos adversos en el cerebro, la conducta y la glándula prostática en fetos, bebés y niños de corta edad. Los reparos de la NTP han llevado a miembros del Congreso a presionar a la FDA para que ésta examine de nuevo la situación, proceso que se halla ahora en curso.

La incoherencia de los mensajes sobre la seguridad del BPA, amén del malestar público creado, ha puesto de manifiesto que la valoración de los riesgos sanitarios del BPA (y otros compuestos semejantes) es controvertida y descoordinada. En EE.UU., los diversos organismos de sanidad no han llegado a una postura común sobre el BPA. Por varias razones. La más incisiva, la ausencia de directrices claras sobre el número y tipo de pruebas necesarias para dictaminar la peligrosidad de compuestos que, como el BPA, se interponen en la acción de las hormonas. La evaluación directa de tales riesgos mediante experimentos a doble ciego con humanos es éticamente inaceptable.

Por otra parte, se desconoce qué relevancia pueden tener para la salud humana los datos obtenidos mediante estudios sobre animales. A escala mundial, en una economía globalizada donde la producción y la exposición al BPA han crecido velozmente, la necesidad de vencer estas dificultades resulta apremiante. Y más cuando el BPA es sólo uno entre los miles de productos químicos que se teme que pudieran tener efectos no deseados sobre la salud reproductiva.

Entre los productos químicos producidos a gran escala en EE.UU., el BPA figura en el 2 por ciento que encabeza la lista. El BPA es un monómero que confiere a los plásticos de policarbonato mayor dureza y tenacidad. Suelen ser plásticos transparentes o translúcidos; se les asigna el "7" en los símbolos triangulares de reciclaje. Encontramos también BPA en las resinas epoxi, que revisten el interior de las latas metálicas (refrescos carbónicos y latas de sopa) y en las garrafas y depósitos de agua. Lo hallamos en mil productos más: de los discos compactos (CD) hasta las lentes de gafas, pasando por el papel térmico, conducciones de plásticos de policarbonato para el agua, dispositivos médicos y empastes dentales.

Se cree que la vía más común de exposición de los humanos al BPA es el consumo, ya que el BPA pasa fácilmente del recipiente al contenido alimentario, sobre todo al calentarlo, incluso en el microondas. Los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) han estimado que más del 92 por ciento de los estadounidenses porta BPA; las concentraciones máximas se detectan en niños.

PETER GINTER/SCIENCE FACTION/CORBIS/*American Scientist*

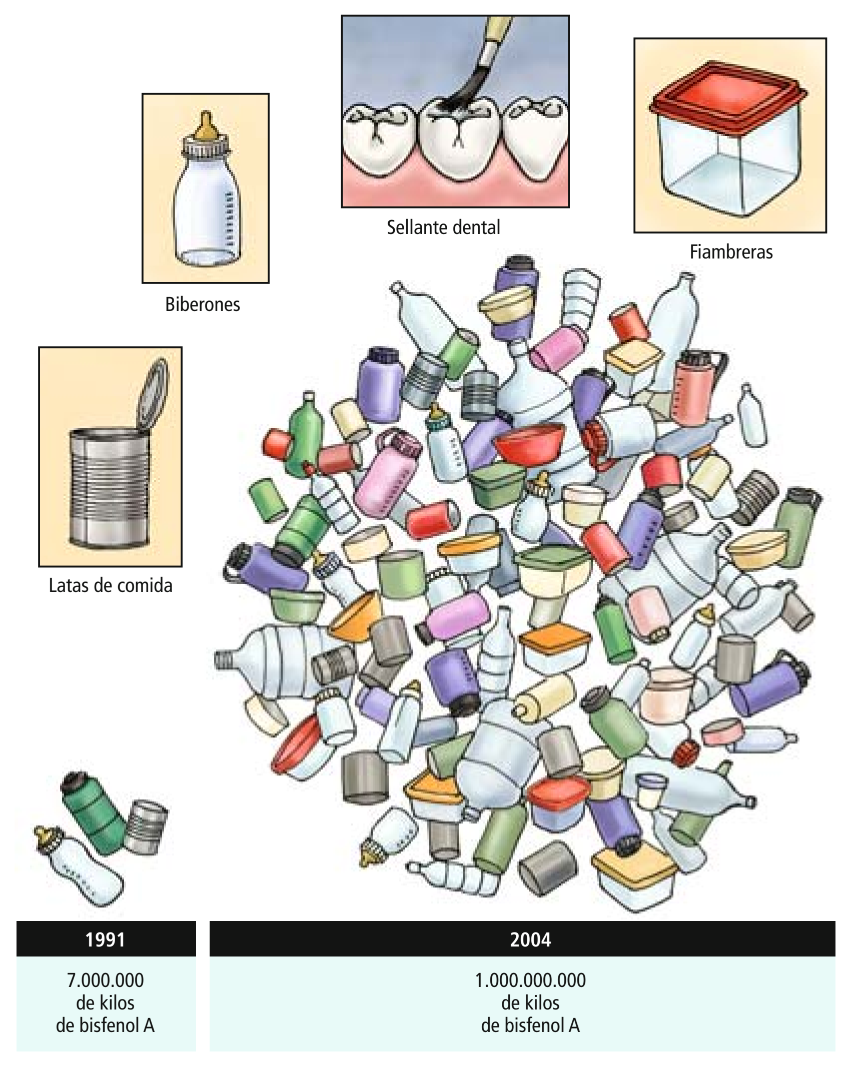


1. UNA OPERARIA DE UNA FABRICA inglesa examina una garrafa reutilizable, en cuya manufactura se utiliza bisfenol A (BPA), ingrediente de los plásticos de policarbonato y las resinas epoxi. El BPA es un disruptor endocrino, es decir, que puede perturbar el funcionamiento hormonal de los organismos. Aumentan las pruebas de que la exposición al BPA incide en el desarrollo y operación del sistema reproductor en animales. La necesidad de vencer las dificultades que plantea la evaluación de los riesgos sanitarios de este compuesto y otros similares resulta cada vez más apremiante.

El BPA corresponde a un interferente o disruptor endocrino, es decir, según la definición de la Agencia de Protección Ambiental, a una sustancia o una mezcla de sustancias exógenas que altera la estructura o la función del sistema endocrino y provoca efectos adversos en los individuos, sus descendientes o la población. Las hormonas actúan de modos muy diversos; entre ellos, la capacidad de iniciar o suprimir la transcripción de genes. Los disruptores endocrinos perturban o impiden tales procesos génicos. En la exposición a disruptores, la variable tiempo resulta crítica, porque la vulnerabilidad cambia a lo largo de la vida. En el adulto, cuya fisiología y conducta han madurado ya de acuerdo con su sexo y funcionan adecuadamente, es probable que su interferencia en la acción hormonal sea reversible al cesar la exposición. En cambio, no se cree que ocurra lo mismo en el feto o en los niños pequeños. Los grupos con mayor riesgo de sufrir efectos adversos por disruptores endocrinos como el BPA son, por tanto, los fetos y los niños de corta edad.

En el curso del desarrollo fetal o infantil, las hormonas contribuyen a estructurar el cerebro y los órganos reproductores de los vertebrados, que determinan las características fisiológicas y conductuales propias de cada sexo. Gran parte de esos procesos acontecen en "ventanas" del desarrollo, que se extienden a lo largo de la gestación y el período posnatal, y pueden, en alguna medida, llegar hasta la adolescencia. La disrupción de tales procesos durante el desarrollo provoca alteraciones permanentes en la organización cerebral de circuitos neuroendocrinos sexualmente dimórficos, la composición celular de los órganos reproductores, el inicio de la pubertad y, en definitiva, en la capacidad de reproducción. La exposición al BPA, incluso a niveles habituales en humanos, parece producir los efectos citados en múridos de laboratorio. Ahora bien, ¿provoca en la reproducción trastornos similares a los observados, en el caso de humanos?

Los efectos en el sistema reproductor observados en roedores son reflejo de inquietantes tendencias observadas en los países industrializados. Según un análisis de más de 100 estudios, el



2. SI SE ESTAN ESCRUTANDO tan cuidadosamente los riesgos sanitarios del BPA es debido al uso común del compuesto. Sólo en EE.UU. su producción ha aumentado de 7 millones de kilogramos en los años noventa a 1000 millones de kilogramos en 2004. Se utiliza el BPA en fiambreras, revestimientos de latas de refrescos y comida, materiales de odontología y otros productos. Según el programa estadounidense de toxicología (NTP), patrocinado por el gobierno federal, la exposición al BPA se debe, sobre todo, a la dieta. Las dosis máximas estimadas de ingesta diaria las reciben los bebés y los niños.

recuento espermático de varones europeos y estadounidenses ha disminuido en un 50 por ciento en el último medio siglo. En Dinamarca, se estima que más del 10 por ciento de los varones serían considerados estériles; hasta un 30 por ciento, subfértiles. Los índices de cáncer testicular parecen ir en aumento.

Existen indicios de un declive en la fertilidad femenina, incluso entre mujeres jóvenes, si bien los grados y porcentajes son de difícil cuantificación. La mediana en la edad de menarquia, el inicio del desarrollo de las mamas y la precocidad sexual está descendiendo, sobre todo en las etnias minoritarias de EE.UU. Se han observado tendencias similares en Europa, así como en niños procedentes de países en vías de desarrollo que han sido adoptados por familias de zonas industrializadas. Es probable que las causas sean complejas y plurales, pero la prontitud de los cambios induce a pensar en una componente ambiental. Para atribuirle al BPA su parte de responsabilidad resulta necesario elucidar si ciertos efectos observados en roedores pronostican lo que podría estar ocurriendo en humanos.

El rompecabezas del BPA

El BPA presenta más de un modo de actuación. Sin embargo, desde el punto de vista fisiológico, se le reconoce sobre todo una función estrogenomimética. Los efectos disruptivos que puede ejercer un estrogenomimético sobre el desarrollo del feto son sutiles y no fácilmente discernibles en el nacimiento. Tenemos el mejor ejemplo de ello en el dietilestilbestrol (DES), un estrógeno sintético que le fue recetado a más de 10 millones de mujeres entre 1938 y 1971. Se creía, erróneamente, que el DES reducía el riesgo de aborto. Lo que ocurrió, en cambio, fue que muchos niños, cuya madre había tomado DES durante el embarazo, sufrieron, ya adultos, problemas asociados a la reproducción. El DES se utilizó durante decenios sin que se detectasen efectos adversos. Un par de médicos observó que las hijas de quienes tomaron DES eran más proclives a padecer una variante, sumamente rara, de adenocarcinoma de células claras en la vagina.

Con el tiempo, se ha venido inculpando, a la exposición fetal a DES, de toda una serie de trastornos vinculados a la reproducción: malformaciones del útero, mayor riesgo de cáncer testicular e infertilidad, entre otros. En el caso del DES, la gravedad de los efectos sobre la salud guarda relación con el momento y la intensidad de la exposición *in utero*. Ello revela la importancia de detectar los intervalos temporales en los que más crítica resulta la exposición, si se desean pronosticar las consecuencias de la exposición de humanos a los disruptores endocrinos.

Existen diferencias notables entre el DES y el BPA. La más señalada: que el BPA es menos potente. La afinidad de enlace del BPA con respecto a las dos formas primarias de receptor de estrógeno (ER-alfa y ER-beta) es unas 10.000 veces más débil que la del estradiol, una hormona estrogénica natural, o que la del DES. Para situar estos datos en contexto, diremos que la afinidad de enlace del DDT y del BPA son de escala similar.

Por su parte, la exposición de los humanos al BPA es escasa (menor que las dosis de DES prescritas a las embarazadas). Las estimaciones de exposición humana al BPA suelen variar entre 1 y 15 microgramos por kilo de masa corporal y día o menos, hallándose los bebés y los niños pequeños en la zona de dosis máximas y los adultos, en la de mínimas. Las concentraciones en sangre y orina aumentan tras el consumo de bebidas envasadas en recipientes de policarbonato que portan BPA, lo que indica que la exposición aumenta o disminuye al utilizar productos que lo contienen. La Agencia de Protección Ambiental (EPA) ha establecido una "dosis de referencia" de 50 microgramos

American Scientist

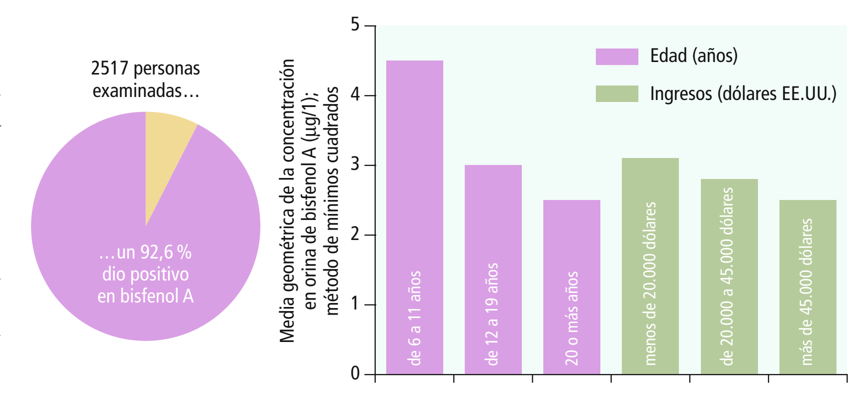
por kilogramo de masa corporal. Esta dosis se considera inocua en humanos, incluso con exposición diaria durante toda la vida. Se basa en que es 1000 veces inferior a la "dosis mínima con efectos adversos observados" (DMEAO o LOAEL, de "Lowest Observed Adverse Effect Level"), que se estableció en 50 miligramos por kilo de masa corporal y día, y que correspondería a la dosis mínima con la que debería observarse algún efecto adverso en animales de laboratorio. Tradicionalmente, se ha interpretado que la escasa potencia estrogénica del BPA, sumada al débil grado de exposición humana, indican que el riesgo sanitario asociado a esa sustancia es limitado o nulo.

Sin embargo, existen cada vez más pruebas, obtenidas en diversos laboratorios —el nuestro entre ellos— de que el BPA altera la fisiología y la conducta reproductoras de los roedores a dosis equivalentes o inferiores a la DMEAO. Y lo que es más de temer, a dosis inferiores a la de referencia para humanos. Una de las consecuencias más observadas de la exposición a dosis bajas durante la gestación y desarrollo es la pérdida de regularidad en el ciclo estrogénico, efecto que recorta el período fértil.

Hemos observado que las hembras de rata expuestas a la dosis de referencia de 50 microgramos de BPA por kilo durante sólo los cuatro primeros días de vida desarrollan un ciclo estrogénico irregular a edades precoces, a los dos meses y medio. Las ratas permanecen fértiles por encima del año. Se ha informado de efectos similares en ratas y en ratones a dosis equivalentes e inferiores.

Otro efecto bien documentado en hembras de roedores es la disrupción cronológica de la pubertad. Depende de la dosis. Con dosis cercanas a la de referencia (50 microgramos por kilo), la pubertad se adelanta; con dosis superiores, se retrasa. La alteración de la pubertad reviste especial interés por una doble razón. Por un lado, parece ser inducida por dosis bajas de BPA, no por dosis elevadas, mediante un mecanismo que no acaba de desentrañarse. Por otro, aumentan las pruebas de que la pubertad se está adelantando cada vez más en los humanos, sobre todo en países industrializados. Las chicas precozmente púberes superan a los chicos de similar condición en razón de 10 a 1; casi la mitad de las niñas afroamericanas y el 15 por ciento de las caucásicas están presentando signos puberales, sobre todo en el desarrollo de las mamas, a la edad de nueve años.

Es probable que la edad puberal en los humanos se vea afectada por una serie de factores: estado nutricional, estrés, nivel socioeconómico y herencia genética. Se ha conjeturado que la exposición a estrogenomiméticos, entre ellos el BPA, pudiera explicar, en parte, dicho fenómeno.



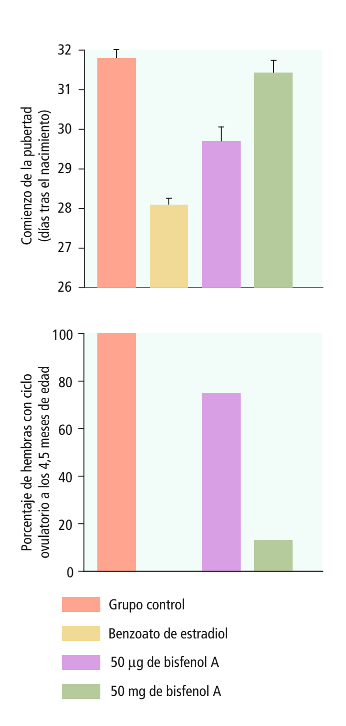
3. EL SISTEMA DE CENTROS DE PREVENCION Y CONTROL DE ENFERMEDADES estadounidense estableció en 2008 que más del 90 por ciento de la población de ese país presentaba concentraciones detectables de BPA en su organismo, según los análisis de la orina de una muestra de 2517 individuos. Los niños de edades comprendidas entre 6 y 11 años evidenciaban concentraciones urinarias más elevadas que los adultos; los niveles dependían también del nivel de renta familiar. Los hallazgos se publicaron en *Environmental Health Perspectives*.

La alteración de la llegada de la pubertad y de la capacidad para mantener la regularidad del ciclo estrogénico pudieran ser resultado de efectos producidos durante el desarrollo en el cerebro, el aparato reproductor o en ambos. La salud reproductiva depende, en definitiva, de la adecuada organización y funcionamiento del eje hipotálamico-pituitario-gonadal (HPG), un sistema neuroendocrino que abarca hipotálamo, glándula pituitaria (que yace justo debajo del cerebro) y gónadas (ovarios en las hembras, testes en los machos). Las hormonas desempeñan una función fundamental en la organización sexo-específica de estos tres componentes, por lo que la exposición durante la gestación a disruptores endocrinos posibilita la inducción de efectos en cualquier lugar de ese eje. El trabajo de nuestro laboratorio se ha centrado en el cerebro.

En busca de efectos

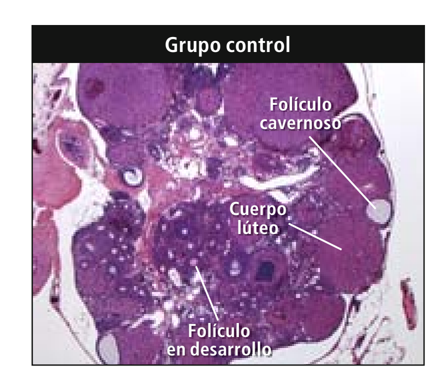
Los biomarcadores más utilizados para estudiar en el cerebro el impacto de los disruptores endocrinos sobre el desarrollo neurológico son los volúmenes de ciertos núcleos sexualmente dimórficos del hipotálamo. Una de las regiones más estudiadas en el cerebro de roedores es el núcleo sexualmente dimórfico (NSD) del área preóptica, cuyo tamaño es mayor en los machos que en las hembras. El NSD es sensible a hormonas esteroides, desde el decimoctavo día de gestación hasta el cuarto postparto.

Pasado tal período crítico, comienza una fase de apoptosis (muerte celular programada) sexualmente dimórfica, que concluye en el duodécimo día. La exposición precoz a estrógeno, consecuencia de la conversión de



4. LA EXPOSICION AL BPA o al benzoato de estradiol (un potente estrógeno) durante la gestación causa en roedores alteraciones en el sistema reproductor. En las hembras, produce una anticipación de la pubertad o la pérdida prematura de regularidad en el ciclo ovulatorio. En los animales de laboratorio, dosis bajas de BPA causan un adelanto de la pubertad; con dosis elevadas, en cambio, no la alteran o la retrasan. Las causas no están claras.

American Scientist









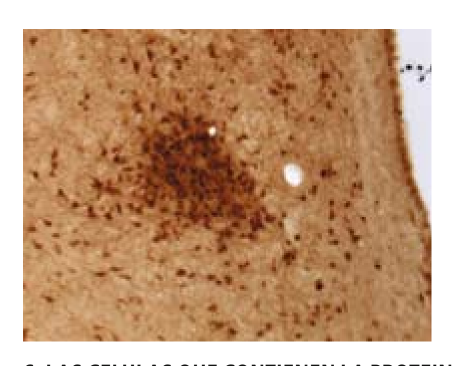
5. OVARIOS DE RATAS ADULTAS utilizadas en un estudio de exposición neonatal al BPA. El grupo control (no expuesto) mostró un desarrollo normal. Las ratas recién nacidas expuestas a benzoato de estradiol, un potente estrógeno, presentaron ovarios muy pequeños, sin signos claros de ovulación ni de desarrollo folicular. Las ratas expuestas a BPA presentaban un número mayor de folículos cavernosos en sus ovarios, sólo algunos de los cuales contenían oocitos. Estas estructuras parecían quistes ováricos. Los animales expuestos al BPA exhibían un número menor de cuerpos lúteos, estructuras esenciales para la preñez y su mantenimiento. En uno de los estudios, se apreciaron en los ovarios del grupo que recibió dosis fuertes (50 miligramos por kilogramo de masa corporal y día) mayor número de anomalías que los animales expuestos a dosis mil veces menores (50 microgramos de BPA por kilo y día). Otros laboratorios han informado de anomalías semejantes a dosis inferiores.

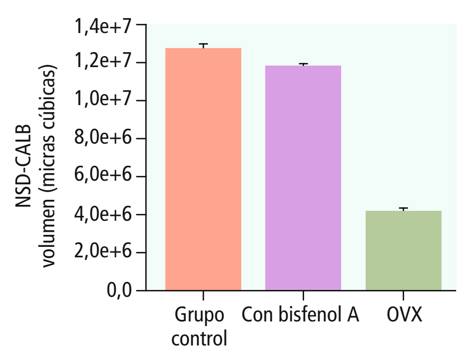
andrógenos testiculares, protege de la apoptosis al NSD de los machos. En las hembras, dado que los niveles de estrógeno son bajos durante ese período, la apoptosis opera sin trabas en el NSD, lo que resulta en un NSD menor.

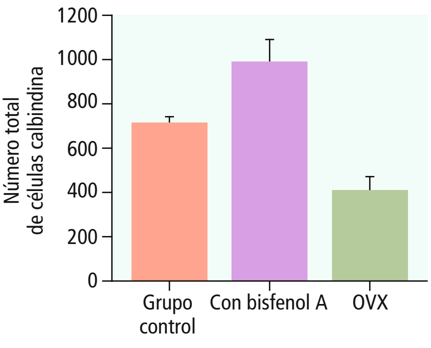
Los intentos de valoración del impacto de la exposición al BPA sobre el volumen del NSD, en machos y en hembras, han producido resultados negativos e incoherentes. Hemos determinado, a este respecto, que la administración de dosis elevadas (500 microgramos de BPA por kilo durante dos días, comenzada al día siguiente del nacimiento) no provocaba alteraciones del volumen en el NSD de ratas macho. Otros estudios, en los que se aplicaron dosis distintas (mayores y menores) y tiempos de exposición que cubrían períodos de gestación, así como fases posnatales no han demostrado que el BPA ejerza efectos sobre el volumen del NSD.

En un principio, esos resultados parecen tranquilizadores. Sin embargo, nosotros hemos llegado a la conclusión de que el NSD no es un buen biomarcador para la disrupción endocrina. Por varias razones. De entrada, el NSD parece mostrar resistencia a la mayoría de los disruptores endocrinos, sobre todo en la rata Sprague Dawley. Además, se desconoce la función del NSD. Se ha aceptado desde hace tiempo que guarda relación con la conducta sexual del macho, pero se trata de una relación mínima. Añádase que los humanos no cuentan con un NSD bien definido, por lo que no podemos saber qué efectos podrían pronosticarse sobre la salud reproductiva si se demostrase en roedores una disrupción de esa región.

Con todo, el NSD podría resultar útil para demostrar el modo de acción. Hemos hallado que el BPA aumenta el número de células NSD que contienen calbindina-D28k, una proteína que —se cree— protege contra la apoptosis. Un efecto que se mostraría coherente con la hipótesis de que el BPA es estrogenomimético. Tomados en conjunto, los datos sugieren que, aun siendo el NSD un marcador habitual en el estudio de la disrupción endocrina, tal vez no sea el más adecuado.







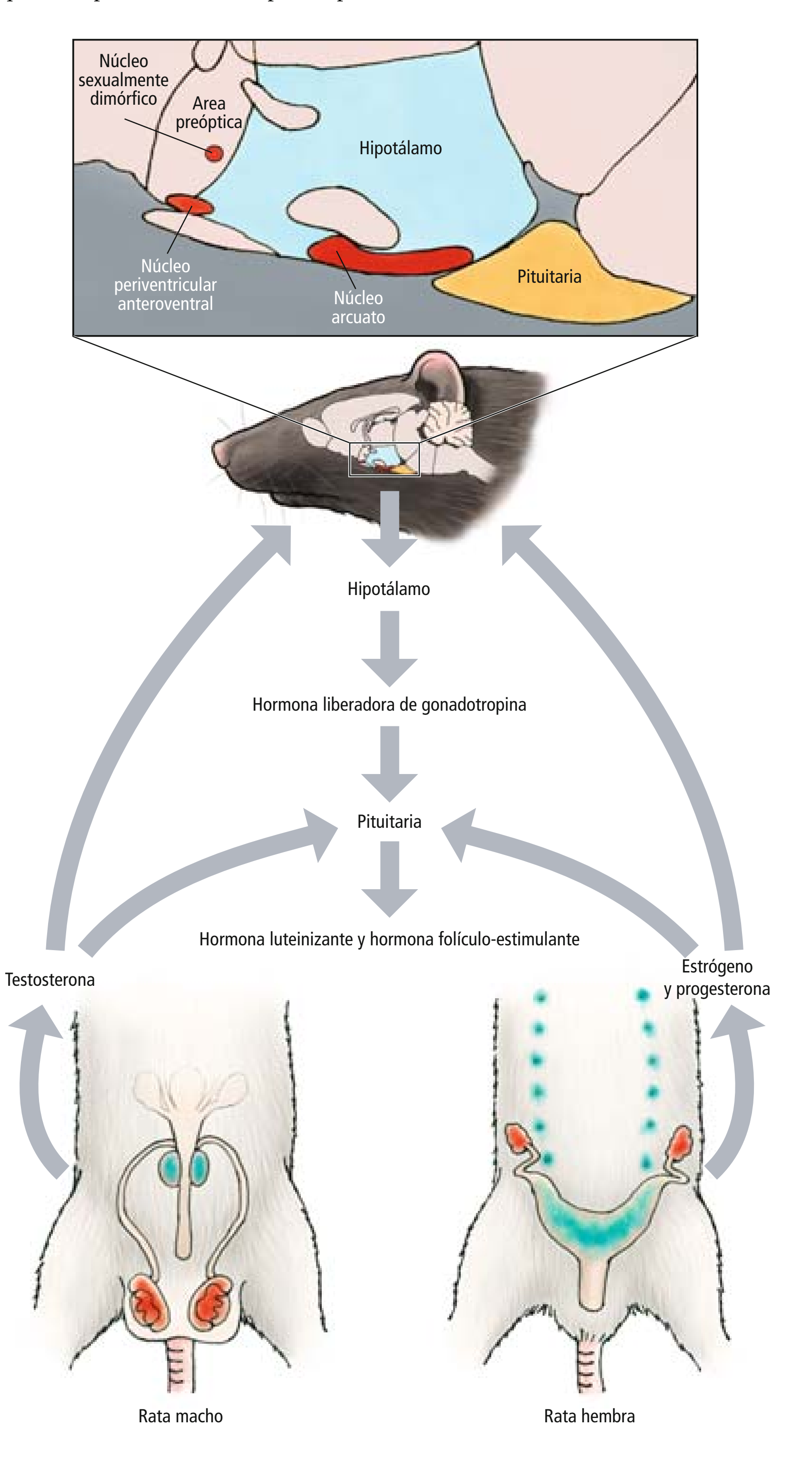
6. LAS CELULAS QUE CONTIENEN LA PROTEINA CALBINDINA (CALB, *izquierda*) se distinguen y definen con nitidez los límites del núcleo sexualmente dimórfico (NSD) del área preóptica. El NSD suele ser mayor en los machos que en las hembras, por lo que, de acuerdo con lo esperado, el volumen del NSD-CALB fue menor en las hembras ovariectomizadas (OVX) que en el grupo de machos control (no expuestos al BPA). La exposición neonatal al BPA no afectó al volumen del NSD-CALB, pero sí al número de células CALB del SDN, que experimentó un incremento notable (hipermasculinizante, por tanto) con respecto al de los machos no tratados. Este estudio hizo ver que la exposición al BPA afectaba al contenido de una región cerebral sin modificar el tamaño total.

HEATHER PATISAUL/*American Scientist*

Otra región del cerebro con dimorfismo sexual, examinada por nosotros y otros investigadores, es el núcleo anteroventral periventricular (AVPV). A diferencia del NSD, este núcleo es mayor en las hembras que en los machos. La exposición neonatal a estrógeno induce en los últimos la apoptosis, en vez de impedirla; ello explica la diferencia de tamaños. Además, se conoce perfectamente la función del núcleo AVPV, estructura que posee una importancia vital para la coordinación de las señales ambientales y hormonales que regulan la secreción de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). En las hembras adultas sanas, un "subidón" de GnRH, suscitado por retroalimentación positiva tras la elevación preovulatoria de estradiol, induce la liberación de hormona luteinizante (lutropina) y, en consecuencia, la ovulación.

En roedores machos, el estrógeno neonatal, aromatizado por andrógenos testiculares, actúa para desfeminizar el AVPV masculino, de modo que las neuronas GnRH pierden la capacidad de responder a niveles elevados de estrógeno con una marea de GnRH. De forma análoga, la administración neonatal de estrógeno desfeminiza el AVPV de las hembras, con el resultado de incapacidad para generar una elevación súbita de GnRH en la edad adulta. La función de esta región sumada a su sensibilidad al estrógeno durante una determinada "ventana" neonatal la convierte en una excelente diana para examinar los efectos que la exposición a BPA induce sobre la organización cerebral específica de cada sexo.

Descubrimos que la administración de una dosis elevada (500 microgramos) de BPA a ratas macho en esa ventana crítica de sensibilidad perinatal al estrógeno, durante sólo dos días, no afectaba al tamaño general del AVPV. En cambio, sí producía en el AVPV un número de neuronas dopaminérgicas más típico de las hembras. Posteriormente, Beverly Rubin, de la Universidad de Tufts, hizo saber que había hallado números típicamente masculinos de neuronas dopaminérgicas en el AVPV de hembras de ratón, expuestas, de la gestación a la lactancia, a dosis de BPA menores y más acordes con las ambientales. Sin embargo, Rubin no examinó el volumen del AVPV. Tomados en su conjunto, de tal gavilla de trabajos se desprende que el AVPV es más sensible que el NSD a la disrupción endocrina. Respaldan también la hipótesis de que la exposición al BPA puede perturbar la



7. EJE HIPOTALAMICO-PITUITARIO-GONADAL (HPG) DE LA RATA. El eje HPG humano es casi idéntico. No obstante, la ubicación y la composición de algunas regiones cerebrales es distinta en los humanos. Por otra parte, en la rata, el estrógeno masculiniza el cerebro; en los humanos, tal función recae en los andrógenos. El BPA, químicamente similar al estrógeno, se interpone en el desarrollo y funcionamiento del eje HPG en roedores: perturba el desarrollo normal del sistema reproductor. Se han observado alteraciones anatómicas en ratas tras la exposición al BPA (*verde y rojo*). Las áreas rojas, incluidas las de las regiones hipotalámicas del cerebro, se integran en el eje HPG.

American Scientist

diferenciación sexual en el cerebro en general y, específicamente, en el núcleo AVPV.

Otro de los grupos neuronales de interés que contiene el núcleo AVPV es el de las neuronas kisspeptina, descubiertas en fecha reciente. Sabemos hoy que el gen *kiss1*, que codifica para la familia de proteínas kisspeptinas (KISS), regula la secreción de GnRH en numerosas especies, entre ellas, la humana. Parece también determinar la llegada de la pubertad y el comienzo de la ovulación. Las personas con una forma mutada del receptor de kisspeptina no alcanzan nunca la pubertad y sufren hipogonadismo toda su vida.

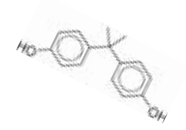
En la rata, existen dos poblaciones principales de neuronas KISS: una en el núcleo AVPV y otra en el núcleo arcuato, otro de los núcleos sexualmente dimórficos del hipotálamo. La densidad de neuronas KISS parece ser sexualmente dimórfica sólo en el núcleo AVPV; las hembras cuentan con un número mayor que los machos. Se cree que esta población resulta crítica para iniciar la elevación de GnRH que precede a la ovulación.

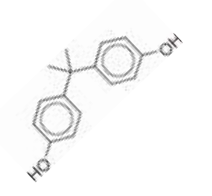
Para establecer si la exposición neonatal al BPA perturbaría el desarrollo del sistema KISS del AVPV, procedimos a inyectar a ratas con dosis diarias, fuertes a unas (50 miligramos de BPA por kilo) y leves a otras (50 microgramos), durante cuatro días, inmediatamente después del nacimiento. En la rata, éste es el período de máxima sensibilidad del sistema KISS al estrógeno. (En humanos, este período se da, probablemente, a inicios del segundo semestre de gestación). En ratas hembra, sólo la dosis fuerte afectó a los niveles de KISS en el AVPV. No se observaron efectos en los machos. Es de señalar, empero, que sí observamos una ligera reducción de KISS en el núcleo arcuato de las hembras expuestas a las dosis superiores. No se cree que el número de neuronas KISS del núcleo arcuato sea sexualmente dimórfico —a diferencia del núcleo AVPV—; esta población parece ser importante para la retroalimentación negativa (y no de la positiva) de esteroides.

Los hallazgos mencionados revisten interés, porque abonan la posibilidad de efectos permanentes en el cerebro, sexualmente específicos, ante exposiciones al BPA equivalentes a la MDEAO. Por definición, por debajo de esa dosis no debería observarse efecto alguno.

Respuesta a las críticas

Se ha criticado nuestro trabajo porque a los animales les administrábamos BPA mediante inyección, no por vía oral que era la forma habitual con los humanos. Cabría así pensar que la inyección no constituye la vía de exposición más adecuada para estudios sobre animales. Este razonamiento, aunque lógico a





La autora

Heather Patisaul enseña biología en la Universidad estatal de Carolina del Norte. Centra sus estudios en neuroendocrinología y disrupción endocrina. Fue investigadora en el Instituto Hammer de Ciencias de la Salud. Se doctoró en 2001 por la Universidad Emory.

UNA HISTORIA PLAGADA DE INCOHERENCIAS

La utilidad del bisfenol A (BPA) en la fabricación de plásticos se conoce desde antiguo. Lo que se desconoce todavía es si la exposición al BPA entraña riesgos para el hombre. Ante unos mismos datos, distintos organismos oficiales han ofrecido respuestas diferentes.

1891: El químico Aleksandr Dianin sintetiza el BPA en San Petersburgo.

1953: Desarrollo simultáneo del plástico de policarbonato por las compañías Bayer Hermann Schnell y General Electric.

1957: El BPA entra en producción comercial y se incorpora en resinas epoxi.

1982: El Programa Nacional de Toxicología estadounidense (NTP) establece la DMEAO (dosis mínima de efectos adversos observados) en 50 miligramos por kilo de masa corporal, o 1000 partes por millón.

1988: La Agencia de Protección Ambiental (EPA) estadounidense fija la dosis segura, o dosis de referencia, en 50 microgramos de BPA por kilo de masa corporal. Dicha norma continúa vigente.

1996: La Administración de Fármacos y Alimentos (FDA) estadounidense determina que los adultos están expuestos a unos 11 microgramos de BPA al día; los niños pequeños, a unos 7 microgramos.

1997: Fred vom Saal, de la Universidad de Missouri-Columbia, publica el primer estudio sobre animales, en el que se anuncian efectos asociados a la reproducción adversos a dosis iguales o menores que las conocidas para humanos. La FDA descubre BPA en una leche maternizada, lo que demuestra que el BPA se filtra hacia los alimentos.

1999: La FDA afirma que el BPA es inocuo, porque las dosis que reciben los humanos son demasiado pequeñas para provocar efectos adversos.

2006: Un informe preliminar de una comisión asesora del NTP afirma que, en general, el BPA no entraña riesgos. Muchos científicos disienten: señalan que no se han tenido en cuenta determinados estudios sobre animales tratados con dosis reducidas.

2007: El informe definitivo de la comisión asesora del NTP manifiesta “cierta preocupación” sobre las consecuencias neuronales y conductuales de la exposición fetal al BPA. El Congreso requiere a la FDA para que aclare su postura sobre el BPA.

2008: El NTP concluye que el BPA puede entrañar peligros para los humanos. Canadá anuncia planes para prohibir el BPA en los biberones. Se crea legislación en diez estados norteamericanos para limitar o prohibir el uso de BPA en ciertos productos. Playtex, Nalgene y otros fabricantes se plantean dejar de utilizar BPA. Wal-Mart empieza a descatalogar los envases que contengan BPA. En el borrador de su evaluación, la FDA se reafirma en su posición sobre la seguridad del BPA. El *Journal of the American Medical Association* publica el primer estudio en el que se aprecia una correlación entre la exposición al BPA y ciertas enfermedades, como dolencias cardíacas, diabetes o toxicidad hepática. Debido a la creciente presión del Congreso, de los medios de comunicación,

primera vista, no es tan evidente. La inyección elude el metabolismo, proceso en el que se conjuga casi todo el BPA, dejándolo inactivo. La industria de los plásticos viene sosteniendo desde hace tiempo que, en el hombre, el BPA se metaboliza y excreta con prontitud, por lo que no entraña peligro.

Se ha objetado también que, dado que la administración no oral (inyección) elude el metabolismo, hemos de presumir que redunde en mayores concentraciones de BPA no conjugado, estrogénicamente activo. Pero tales suposiciones presentan dos importantes problemas. Primero, en al menos un estudio donde se comparaban en roedores neonatos los efectos de la administración *per os* y parenteral, no se hallaron diferencias cualitativas en los niveles circulantes de BPA no conjugado, ni de sus metabolitos. Segundo, el metabolismo del BPA no es el mismo en humanos y roedores. En el hombre, la mayor parte de estos metabolitos acaban en la orina; en las ratas son excretados en las heces. Además, la administración oral suele provocar estrés en los animales y no reproduce adecuadamente la exposición derivada de empastes dentales y otros implantes médicos. Por último, aunque en los humanos adultos se metaboliza casi todo el BPA, puede que no sea así en niños pequeños o bebés, pues su sistema gastrointestinal es todavía inmaduro. Continúa abierto el debate sobre la capacidad de humanos y roedores inmaduros para metabolizar el BPA.

Nuestros trabajos sobre el cerebro de roedores se han puesto en tela de juicio en razón de diferencias anatómicas clave entre el cerebro humano y el del múrido. En el hombre y en otros primates son los andrógenos, y no los estrógenos, los responsables principales de la masculinización del hipotálamo. Por consiguiente, la disrupción organizativa del núcleo AVPV en ratas quizá no sirva para predecir efectos concomitantes en humanos. Mas, aunque así fuera, la disrupción del núcleo AVPV de la rata sí demuestra que el BPA tiene el potencial de interactuar con rutas del desarrollo en las que participan estrógenos, lo que pudiera afectar al desarrollo del cerebro humano.

Se aduce, además, que los humanos carecemos de núcleo AVPV. Pero poseemos neuronas kisspeptina y regiones cerebrales que coordinan la liberación de GnRH. Por tanto, el estudio de esta población neuronal en ratas puede proporcionar también información sobre los efectos del BPA en el hombre.

Las objeciones planteadas ilustran las dificultades de trasladar al hombre los resultados obtenidos en roedores, sin que por ello resten importancia a los trabajos realizados con

de algunos científicos y de los gobiernos de algunos estados, la FDA proyecta una nueva valoración de riesgos.

2009: Sonoco (fabricante de BPA) anuncia que dejará de vender este compuesto para uso en recipientes de comida infantil. Minnesota es el primer estado que prohibe el BPA en biberones y vasos para bebés. Se aprueban leyes similares en Chicago y en Connecticut. La Sociedad Endocrina exige un escrutinio más estricto y una normativa centralizada de los compuestos sospechosos de disrupción endocrina, entre ellos, el BPA. La Asociación Médica Americana pide lo mismo. La ley de seguridad alimentaria exige a la FDA que determine su posición definitiva sobre el uso de BPA en contenedores de alimentos antes del 31 de diciembre de 2009. La EPA anuncia que va a revisar los efectos del BPA sobre la salud. La Administración Obama solicita del Congreso propuestas legislativas que permitan un examen y regulación más estricta de los productos químicos, entre ellos el BPA. Una organización de consumidores (Consumers Union) detecta que ciertos recipientes desprenden BPA, incluidos algunos rotulados “libres de BPA”.



BILL GREENE/BOSTON GLOBE/LANDOW/*American Scientist*

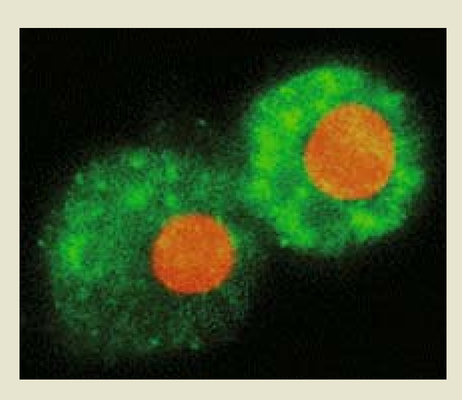
UN GRUPO DE ECOLOGISTAS, entre ellos algunas madres con su bebé, se congregaron ante las oficinas del gobernador de Massachusetts en marzo de 2009 para entregarle más de 8000 mensajes de consumidores. Le instaban personalmente, así como al Departamento de Salud Pública de ese estado, para que prohibiese el BPA en productos infantiles o que, como mínimo, emitiera un comunicado de advertencia. Este activismo de los consumidores demuestra su preocupación ante la existencia de pruebas de que el BPA altera el desarrollo del sistema reproductor en animales de laboratorio.

Bisfenol A y diabetes mellitus

Datos de la Organización Mundial de la Salud y estudios epidemiológicos indican que las dos formas más comunes de diabetes (tipo 1 y tipo 2) están aumentando a una velocidad alarmante: casi 200 millones de personas en el mundo sufren diabetes y se estima que esta cifra se duplique para el año 2030. La actual epidemia de diabetes se debe en parte a nuestro estilo de vida, con dietas hipercalóricas y sedentarismo. Sin embargo, otros factores ambientales como la presencia de disruptores endocrinos, entre ellos el bisfenol A (BPA), podrían desempeñar también un papel importante.

La generación de diabetes de tipo 2, asociada a la obesidad, comienza con una disfunción de las células β. Estas células son las encargadas de producir y secretar la insulina, la única hormona de nuestro organismo con capacidad para disminuir la glucosa en sangre. Al producirse una falta de respuesta tisular a la insulina ("resistencia a la insulina"), las células β se ven obligadas a producir y secretar más insulina; ello genera un estrés que deriva en la muerte celular inducida (apoptosis), la consiguiente disminución de la masa de células β y la aparición de diabetes de tipo 2.

En nuestro laboratorio hemos demostrado que la administración a ratones macho adultos de una dosis de BPA cercana a la de referencia (50 microgramos por kilogramo de masa corporal, considerada inocua en humanos), establecida por la Agencia de Protección Ambiental estadounidense (EPA), da lugar a una situación metabólica semejante a la que se produce en la obesidad, pero sin aumento de peso. La exposición a BPA durante sólo cuatro días hace que los ratones presenten un mayor contenido de insulina en el páncreas, una mayor concentración de insulina en sangre en respuesta a glucosa, intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina. En definitiva, un estado pre-diabético.



Células aisladas del páncreas de un ratón. En su interior se aloja el receptor de estrógenos alfa (*verde*), una proteína a la que se unen el estradiol (hormona natural) y el BPA. Mediante esta unión, el BPA desencadena los mecanismos que llevan al aumento de la síntesis y secreción de insulina.

En abril de 2008, en un estudio publicado en *Plos One*, demostramos el modo en que el BPA inducía, a concentraciones próximas a los niveles detectados en humanos, un aumento de la producción y la secreción de insulina en las células β. Como ya hemos señalado, el mantenimiento de una tasa elevada de producción y secreción de insulina puede llevar a la pérdida de masa de células β y, como consecuencia, a la diabetes de tipo 2.

Aunque en nuestros experimentos, realizados con ratones adultos, no hemos hallado un aumento de peso en respuesta al BPA, Beverly Rubin y Ana M. Soto, de la Universidad Tufts en Boston, han descrito que la exposición perinatal a concentraciones inferiores a la dosis de referencia producen sobrepeso en ratas cuando alcanzan la edad adulta, un conocido factor de riesgo para la diabetes. La investigación más reciente de Nira Ben-Jonathan, de la Universidad de Cincinnati, ha puesto de manifiesto que el BPA bloquea la liberación de la hormona adiponectina por las células del tejido adiposo humano. Un nivel bajo de adiponectina constituye otro factor de riesgo para la diabetes de tipo 2.

En resumen, existen datos epidemiológicos que relacionan los niveles de BPA con trastornos cardiovasculares y diabetes de tipo 2 en humanos. Asimismo, los experimentos realizados sobre animales demuestran una relación causal entre la exposición a BPA y la generación de un estado pre-diabético. Por tanto, el BPA y otros disruptores endocrinos deben ser considerados importantes factores de riesgo para el desarrollo de diabetes y otras patologías relacionadas con la resistencia a la insulina.

Angel Nadal
CIBERDEM
Universidad Miguel Hernández de Elche

animales. Cabe recordar que el período de desarrollo durante el cual se produce en el hombre la organización sensible a esteroides acontece durante la gestación, no en los primeros días de vida neonatal. Así, al exponer a las ratas recién nacidas al BPA, resulta imperativo seleccionar dosis que correspondan a grados de exposición prenatal en humanos.

La exposición al BPA perturba en los roedores la llegada de la pubertad y pone en entredicho la capacidad de mantener la regularidad del ciclo ovulatorio. Es verosímil que tales deficiencias se deban a una organización anómala del eje hipotalámico-pituitario-gonadal, la vía neuroendocrina que regula la función reproductora. Nuestro trabajo ha hallado indicios de efectos en el cerebro, pero no dejan de multiplicarse las pruebas que demuestran la vulnerabilidad del eje HPG.

Un grupo de investigadores del estadounidense Instituto Nacional de la Salud ha identificado numerosas anomalías en el aparato reproductor de hembras de ratón de edad avanzada que habían sido expuestas a dosis *in utero* mínimas, de sólo 0,1 microgramos por kilo. Nosotros hemos observado estructuras quísticas en ratas expuestas, tras el nacimiento, a 50 miligramos de BPA por kilo. También se ha registrado un incremento del número de bolsas ováricas llenas de sangre (indicativas de una edad reproductiva avanzada), números anormales de folículos antrales, cromosomas irregulares y cuerpos lúteos jibarizados —tejidos vitales para el huevo fecundado—, tras la exposición al BPA durante el desarrollo.

Se ha observado también que el BPA induce apoptosis y detención celular en cultivos de células granulosas ováricas, lo que sugiere que el BPA puede afectar al ovario adulto. De esa línea de investigación se desprende que el ovario puede constituir una diana particularmente sensible al BPA. En otros laboratorios se ha comprobado que la exposición a dosis

de BPA menores que la de referencia durante la gestación resulta en numerosas anormalidades uterinas (que a menudo preceden a la carcinogénesis), alteraciones en el desarrollo de la glándula mamaria, disminución de la capacidad para mantener la gestación y anomalías en la próstata.

Pero no debemos omitir que en varios estudios no se ha observado ningún efecto inducido por el BPA. En uno de los trabajos más recientes, publicado por investigadores de la EPA en octubre de 2009, no se apreciaban alteraciones ni en la llegada a la pubertad, ni en la conducta sexual, ni en la fecundidad de ratas hembra expuestas al BPA durante su gestación y lactancia.

Se trata, pues, de un campo de estudio que continúa plagado de resultados incoherentes, lo que hace extraordinariamente difícil la evaluación del riesgo en humanos. No está claro por qué cuesta reproducir determinados resultados.

Resulta fundamental que se resuelva cuanto antes la interpretación de las pruebas obtenidas con animales de laboratorio, porque no es el BPA el único disruptor endocrino al que estamos expuestos. Los compuestos sospechosos de tener propiedades similares se cuentan por millares: sustancias plastificantes, ignífugas, plaguicidas y bactericidas, entre otras. Y a todo ello se suma la importancia del posible efecto combinado de la exposición a una pluralidad de disruptores endocrinos. A un grupo de investigación de la Universidad estatal de Washington les resultó imposible reproducir efectos previamente publicados del BPA sobre el ovario de ratón. Los efectos se observaban sólo en ratones que seguían una dieta rica en soja; ello llevó a los autores a conjeturar que esa dieta, sumada a ciertas diferencias metodológicas, explicaría por qué los estudios sobre los efectos del BPA a dosis reducidas eran fragmentarios e inconsistentes.

El estudio de efectos cruzados o concomitantes de los disruptores endocrinos está en plena evolución. Podría tener profundas consecuencias para nuestra salud si se descubriese que el riesgo de tales compuestos es mayor cuando actúan de forma conjunta.

Otra posibilidad temible sería que los disruptores endocrinos acarrearan efectos transgeneracionales. Preocupa la posibilidad que las niñas de hijas DES (nietas DES) sufran problemas asociados a la reproducción. En el caso de las niñas, la exposición al DES se produjo cuando eran todavía células germinales de unos ovarios que se estaban gestando en su futura madre, en el vientre de su abuela. Esta preocupación surge de estudios que demostraron que la descendencia de ratones hembra expuestas en útero tenían mayor probabilidad de desarrollar lesiones del aparato reproductor que los animales control (no expuestos). Se carece de datos suficientes en humanos que indiquen una tendencia de efectos deletéreos en las nietas DES. Pero esta cohorte es todavía muy joven. Será necesaria una supervisión continuada de esas mujeres conforme van ganando en años.

Aunque queda mucho por conocer sobre los mecanismos por los que se transmiten los efectos endocrino-disruptores a las generaciones siguientes, los datos que se van obteniendo indican que podrían tratarse primordialmente de mecanismos epigenéticos. La herencia epigenética se basa en modificaciones de las pautas de expresión de genes, sin alteración en la secuencia de los mismos. Entre tales efectos se cuentan la metilación del ADN y modificaciones en las histonas. De producirse modificaciones epigenéticas en el seno de las células germinales, no sería imposible la transmisión a generaciones posteriores.

Randy Jirtle, de la Universidad Duke, ha encontrado en ratones agutí indicios de efectos epigenéticos inducidos por el BPA. Se ha demostrado que otros compuestos, entre ellos los bifeniles policlorados (PCB) y el fungicida vinclozolin, producen efectos transgeneracionales, mediados tal vez por mecanismos epigenéticos. Este nuevo campo de investigación, recién descubierto y en plena evolución, ha supuesto un nuevo reto para la toxicología y ha dado a conocer una vía a través de la cual los disruptores endocrinos y otros tóxicos pueden alterar la fisiología y comportamiento de los vertebrados.

¿Cuántas pruebas se necesitan?

Dada la complejidad de este contexto, urge una estrategia clara que permita identificar, separar y regular compuestos sospechosos de disrupción endocrina. Transcurridos casi 40 años de la prohibición del primero de los disruptores endocrinos descubiertos, el DDT, los compuestos que se incorporan al mercado estadounidense no pasan ningún control para detectar posibles efectos de interferencia. El Congreso creó en 1996 una comisión (Endocrine Disruptor Screening and Testing Advisory Committe) para que recomendase a la EPA cómo debería ensayar y clasificar dichos compuestos, pero los progresos han sido de una lentitud desesperante. No se compiló una lista de compuestos hasta 2009, y ésta constaba sólo de 67, una diminuta fracción de los millares de los hoy sospechosos. Tampoco se han establecido los procedimientos para su estudio y clasificación, ni las características biológicas que deberían considerarse.





8. AUNQUE LA CIENCIA NO SE HA MANIFESTADO de forma concluyente sobre los riesgos del BPA, algunos consumidores están intentando ya limitar su exposición a esta sustancia. Que así está ocurriendo lo indica la creciente popularidad de las botellas y vasos de acero inoxidable para adultos y niños y otras opciones alternativas a los recipientes de plásticos duros.

CORTESIA DE KLEAN KANTEEN (*arriba*); CORTESIA DE THERMOS L.L.C. (*abajo*)/*American Scientist*

Sigue sin estar claro cuántas pruebas se necesitan para evaluar la seguridad del BPA y similares. El programa NTP de toxicología se apoyó en 261 publicaciones para concluir que existe "cierta preocupación" sobre la exposición al BPA. La FDA, que ha utilizado muchas menos, ha insistido en que el riesgo resulta, hoy por hoy, limitado o inexistente. ¿Quién está en lo cierto? La mayoría de los estudios utilizados por el NTP fueron realizados en laboratorios universitarios. La FDA, en cambio, se basó en datos proporcionados por la industria. Este cisma se produjo porque el NTP revisó docenas de estudios de científicos académicos, en tanto que la FDA se fundaba en estudios que siguen los manuales de "buenas prácticas de laboratorio". Las directrices en cuestión especifican el modo en que deben organizarse y manejar los datos, pensando sobre todo en garantizar su calidad; pero no necesariamente garantizan un buen diseño experimental, la aplicación de los controles adecuados ni análisis estadísticos robustos.

Los estudios GPL son costosos. Por eso quedan reservados para la industria privada o laboratorios contratados, pero no participan los adscritos a universidades. La administración sanitaria debe actualizar sus estrategias de evaluación de riesgos, de modo que la totalidad de los datos que generan y analizan agencias como el NIH (Institutos Nacionales de Salud), la FDA y la EPA sean coordinados, compartidos y sometidos a idéntico escrutinio.

Aunque las investigaciones realizadas hasta la fecha no resulten concluyentes, existen indicios suficientes para justificar los temores sobre los efectos a largo plazo de la exposición al BPA. Sólo un puñado de estudios han buscado asociaciones entre la exposición al BPA y enfermedades en el hombre; unos pocos de ellos han hallado correlaciones. No podemos aceptar que el público se vea expuesto a una sustancia sospechosa y esperar a ver qué ocurre. Aunque fuese dañina, harían falta muchos años para que nuestra especie, que tan lentamente madura, manifestase algún efecto de tales encuentros.

La investigación sobre animales, en cambio, avanza con solidez. Indica que el BPA puede perturbar el desarrollo del tracto reproductor, la circuitería neuroendocrina específica de sexo y la fecundidad, incluso a dosis consideradas irrelevantes para los humanos. Dado que los animales de laboratorio se utilizan en otras facetas de la investigación sanitaria, incluido el desarrollo de fármacos, resulta razonable que los datos y pruebas obtenidos por tales métodos hayan de representar un papel central en cualquier valoración exhaustiva de los riesgos del BPA. Las pruebas obtenidas a partir de animales, combinadas con estudios epidemiológicos en humanos, ensayos en cultivos celulares y estudios genómicos constituyen probablemente los mejores instrumentos de que disponemos para formular pronósticos sobre riesgos sanitarios. Y lo dicho resulta especialmente cierto para las consecuencias a largo plazo de exposiciones precoces en fases críticas del desarrollo.

DDT, una lección del pasado

Si la evaluación científica no toma la iniciativa para decidir la suerte del BPA, podrían tomarla los políticos, como ocurrió decenios atrás con el DDT. Tal salida podría dar paso a incertidumbres y discordias de larga duración. Los impactos ambientales no deseados del DDT fueron elocuentemente documentados en el famoso libro de Rachel Carson *La primavera silenciosa* (1962), que desencadenó el actual movimiento ecologista.

Carson aducía que la liberalidad con la que se dispersaban los insecticidas, en nuestra ciega determinación de acabar con las "plagas", estaba llevándonos hacia la destrucción sistemática del medio y de nosotros mismos. Aunque no se logró un consenso científico sobre los riesgos del DDT, en verano de 1972, el máximo responsable de la EPA, William Ruckelshaus, anunció la prohibición del compuesto en un futuro cercano.

Casi 40 años después, el debate sobre el DDT sigue coleando. La mayoría de los países prohibieron el uso agrícola del DDT en el decenio de los noventa; no obstante, sigue utilizándose en muchas partes del mundo para combatir a los mosquitos, sobre todo allí donde la malaria es endémica, una enfermedad que causa más víctimas que el cáncer, las enfermedades cardiovasculares o el sida. Se discute si el DDT provoca enfermedades o merma el desarrollo reproductivo. Son muchos los científicos y políticos que se muestran escépticos; otros, en cambio, están plenamente convencidos del riesgo.

Nadie negará que el DDT ha salvado vidas y, probablemente, sigue haciéndolo. Pero no cabe tal defensa para el BPA. Ya es hora de desarrollar una estrategia clara e integral para valorar las posibles consecuencias que para la salud pública puedan entrañar los disruptores endocrinos como el BPA, que aportan sólo valor económico. De no ser así, podríamos estar haciendo correr a generaciones futuras un riesgo innecesario. Mientras prosigue el debate internacional sobre la seguridad del BPA, nosotros seguimos expuestos. A él y a otros similares.

Bibliografía complementaria

THE QUESTION OF DECLINING SPERM DENSITY REVISITED: AN ANALYSIS OF 101 STUDIES PUBLISHED 1934-1996. S. H. Swan, E. P. Elkin y L. Fenster en *Environmental Health Perspectives*, vol. 108, págs. 961-966; 2000.

ENVIRONMENTAL EPIGENOMICS AND DISEASE SUSCEPTIBILITY. R. L. Jirtle y M. K. Skinner en *Nature Reviews Genetics*, vol. 8, págs. 253-262; 2007.

PRENATAL EXPOSURE TO DIETHYLSTILBESTROL (DES). R. R. Newbold en *Fertility and Sterility*, vol. 89, págs. 55-56; 2008.

PRENATAL EXPOSURE TO BISPHENOL A AT ENVIRONMENTALLY RELEVANT DOSES ADVERSELY AFFECTS THE MURINE FEMALE REPRODUCTIVE TRACT LATER IN LIFE. R. R. Newbold, W. N. Jefferson y E. Padilla-Banks en *Environmental Health Perspectives*, vol. 117, págs 879-885; 2009.

WHY PUBLIC HEALTH AGENCIES CANNOT DEPEND ON GOOD LABORATORY PRACTICES AS A CRITERION FOR SELECTING DATA: THE CASE OF BISPHENOL. A. Peterson, J. P. et al. en *Environmental Health Perspectives*, vol. 117, págs. 309-315; 2009.

BISPHENOL-A AND THE GREAT DIVIDE: A REVIEW OF CONTROVERSIES IN THE FIELD OF ENDOCRINE DISRUPTION. L. N. Vandenberg, M. V. Maffi, C. Sonnenschein, B. S. Rubin y A. M. Soto en *Endocrine Reviews*, vol. 30, págs. 75-95; 2009.

Obtención de compuestos de potasio

El tratado de química elemental de Antoine de Lavoisier es fuente de interesantes experimentos químicos con compuestos obtenidos del entorno

Marc Boada Ferrer

A mediados del siglo XVI el paisaje sonoro de Europa cambió de forma radical y por doquier. Coincidiendo con los frecuentes conflictos armados se escuchaba el retumbar de un nuevo artefacto: la bombarda o tubo de fuego. El nacimiento de la artillería convirtió la pólvora en un producto de interés estratégico. Pasó del laboratorio de los alquimistas al campo de batalla, para decidir en adelante el destino de las naciones.

Quizá la pólvora se inventó en China. Y puede que se perfeccionara en el mundo árabe. Pero, sea como fuere, hacia 1250 Roger Bacon describió su composición: un poco de carbón vegetal, otro tanto de azufre y 5 o 6 veces más de salitre. También denominado nitro o "sal petrae", el salitre es nuestro nitrato potásico (KNO_3). Su escasez limitaba la producción de pólvora. Para garantizar un suministro suficiente, los grandes países europeos establecieron instalaciones, las salitrerías, dedicadas a su fabricación. Para ello se aprovecharon los nitratos de origen orgánico, puesto que los suelos y rocas de Europa eran pobres en ese compuesto.

Se amontonaban materias orgánicas trituradas, tierras de establo, piedra caliza deshecha y, en general, todo cuanto pudiera extraerse de bodegas, cuevas, corrales y escombros de edificios en ruinas. A continuación se rociaban los montones con agua abundante y se recogían los lixiviados, que, tras un largo período de evaporación en balsas someras, concentrarían los nitratos. Se colocaban luego los lixiviados en recipientes (cuajaderas), donde cristalizaba el salitre (crudo) por contener impurezas. Posteriormente se purificaba, hasta acondicionarlo para su uso como explosivo o como materia prima para la síntesis del ácido nítrico. El proceso era lento; el resultado, mísero. De ahí el interés continuo en su mejora.

Para remediar la escasez de salitre, Francia puso a Antoine Laurent de Lavoisier (1743-1794), ya reputado químico, al frente de las salitrerías reales en 1776. En su celebérrimo *Tratado elemental de química* (1789) indica cómo debe prepararse el salitre para obtenerlo puro. Seguiremos de su mano, paso a paso, el proceso de extracción.

El salitre es una sal muy soluble: a temperatura ambiente (unos 20 °C), 100 mililitros de agua disuelven más de 30 gramos del compuesto. Tiende a acumularse en puntos donde se concentra la humedad. Es frecuente encontrarlo en forma de manchas blancas sobre paredes y suelos húmedos; es precisamente en esos sitios donde podemos conseguirlo.

Con un aspirador portátil he aspirado a fondo las paredes y el suelo de una bodega semisubterránea de una antigua casa de campo catalana (masía). He pasado también el aspirador por el pavimento de cemento de un parking, donde, después de intensas lluvias, los charcos, al secar-



1. Cristales de carbonato potásico obtenido a partir de cenizas. Tamaño: 20 milímetros.



2. Cristales de nitrato potásico de segunda cristalización. El cristal central, de mayor tamaño, mide 30 milímetros.

ARNAU BOADA

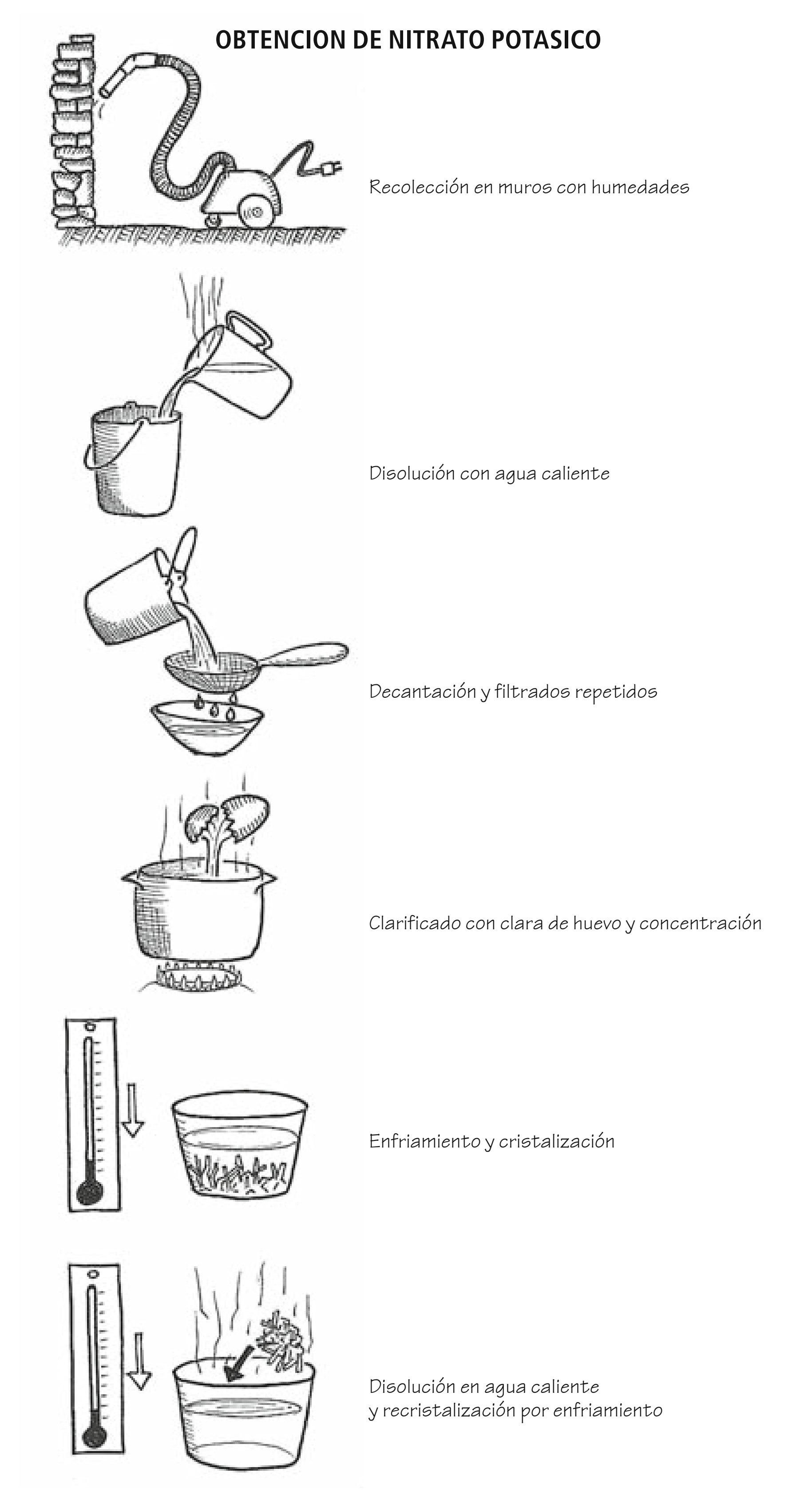
se, abandonaron extensas eflorescencias de salitre.

Pasemos ahora a la cocina, que convertiremos temporalmente en un laboratorio. Como cabía esperar, el material aspirado es rico en polvo, arena y residuos variopintos. Debemos, pues, realizar un proceso de extracción. Mezclaremos bien el residuo aspirado con una cantidad igual de agua hirviendo; dejaremos reposar la mezcla durante unas horas para decantarla luego. Disueltas las sales en el agua, el sedimento resultará inútil. Nos desharemos de él. Obtendremos entonces una disolución pardusca que deberemos filtrar.

Utilizaremos primero un lienzo fino. Luego papel de filtro; en su ausencia, papel absorbente, que colocaremos en un colador. Filtraremos varias veces hasta que el líquido, sin perder su coloración, sea algo más límpido. Un truco típico de los químicos de la época —Lavoisier incluido— y todavía en uso consiste en aclarar la disolución con clara de huevo. Calentamos el líquido a fuego suave, en una olla. Cuando esté a punto de hervir, añadiremos poco a poco la clara de huevo; mezclaremos y agitaremos a fondo, hasta producirse la coagulación de la clara, que fijará las partículas minúsculas. Pasaremos de nuevo la solución por el colador y la filtraremos luego con papel. Obtendremos un líquido muy diáfano.

Pongámoslo de nuevo al fuego. Con un calor moderado, evaporaremos una décima parte del volumen inicial. Para saber si hemos alcanzado la concentración de sales suficiente, tomaremos una gota de la solución y la dejaremos evaporar sobre una superficie oscura, hasta que quede un residuo blanco.

Habrá llegado uno de los momentos más interesantes para el experimentador. Recordemos antes que la disolución contiene varias sales: entre ellas, cloruro sódico (sal común) y nitrato potásico, nuestro objetivo. Para separar ambas sales, aprovecharemos un notabilísimo fenómeno que Lavoisier conocía bien. El salitre es muy soluble en agua caliente (100 mililitros a 90 °C disuelven 200 gramos) y muy poco en agua fría (100 mililitros a 0 °C disuelven 13 gramos). En cambio, la solubilidad del cloruro sódico varía poco con la temperatura: permanece siempre alrededor de 40 gramos por cada 100 mililitros de agua. Por tanto, para separar



el nitrato potásico de las aguas madres basta con enfriar.

Colocaremos la disolución caliente y concentrada en un recipiente transparente y éste en el refrigerador o, si es invierno, en el exterior. Cuando se enfríe el líquido, comenzará la formación de cristales centimétricos de nitrato potásico. Transcurridas unas horas, decantaremos el líquido para observar los cristales en todo su esplendor. Pese a todo, el salitre cristalizado no será puro. Para reducir las im-

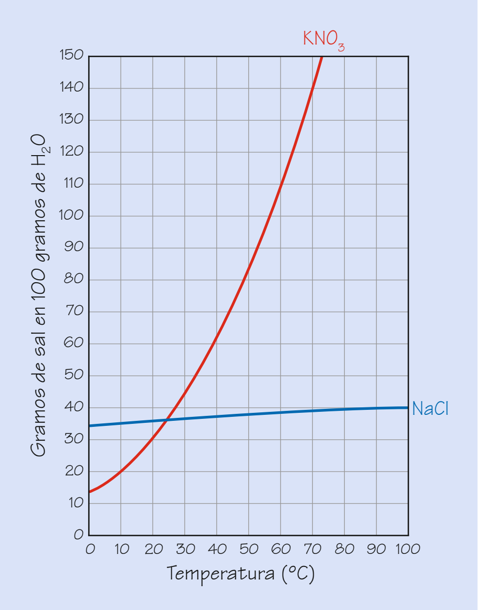
COMPORTAMIENTO TERMICO DE LAS DISOLUCIONES

LA SAL COMUN (NaCl, cloruro sódico) y el nitrato potásico (KNO_3) presentan una dependencia de la temperatura muy distinta (*gráfica*): la solubilidad de la sal potásica varía mucho con la temperatura; la del cloruro sódico, muy poco.

Realicemos ahora un sencillo experimento. Pesemos 30 gramos de nitrato potásico pulverizado y añadámoslo a 100 gramos de agua a 20 °C. Agitemos enérgicamente para facilitar la disolución de la sal. No tardaremos en comprobar que el salitre no se disuelve, ni mucho menos, en su totalidad. Además, el líquido se enfría notablemente: baja a unos 10 °C. A esa temperatura se disuelven unos 20 gramos de KNO_3. He aquí un caso de reacción endotérmica: la disolución de un compuesto iónico.

El descenso de la temperatura puede parecer paradójico a ojos del lego en química. Sin embargo, la termodinámica explica lo ocurrido: dado que la entropía de la disolución es mucho mayor que la del cristal ordenado, ésta debe absorber energía para producirse.

El distinto comportamiento térmico de los compuestos al disolverse depende de muy diversos factores. Hay productos que, más que disolverse, se hidratan, elevándose la temperatura. En otros, el tamaño relativo de los átomos de solvente y soluto condicionan el comportamiento térmico de la disolución al permitir un empaquetado más o menos compacto de los átomos.



purezas, lo disolveremos de nuevo en una cantidad reducida de agua muy caliente y lo enfriaremos para que recristalice. En la práctica, el proceso puede repetirse tantas veces cuantas sea necesario, aumentando la pureza en cada operación.

Reuniremos las aguas que vayan sobrando. Las reduciremos, por ebullición, repitiendo luego la cristalización. Lograremos así un aprovechamiento máximo. Con todo ello habremos reproducido, a pequeña escala, el proceso tradicional de preparación del salitre.

Hoy las cosas han cambiado: el nitrato potásico se obtiene del cloruro potásico que se extrae de la silvinita, un mineral. Sin embargo, la composición potásica de esta roca se descubrió a finales del siglo XIX, por lo que hasta ese momento las fuentes de compuestos potásicos eran sólo dos: la que aquí hemos presentado y las cenizas que resultan de la quema de vegetales. En efecto, la ceniza de las maderas duras era, también, fuente de compuestos potásicos, en este caso del carbonato (K_2CO_3). Observemos que la etimología del elemento "potasio" procede de los términos ingleses *pot ashes* ("cenizas de vasija").

Perforemos la base de un cubo, pongamos en el fondo paja o hierba seca y encima cenizas comprimidas. Aportemos luego sobre la ceniza agua bien caliente. Obtendremos un licor rojizo, una lejía que se usaba tradicionalmente para lavar ropa y abonar los campos. Mediante la evaporación de ese licor, obtendremos cristales de carbonato potásico; y si los mezclamos en disolución acuosa con el doble en peso de cal viva, rendirán hidróxido potásico (potasa), el álcali por excelencia de la antigüedad. No debemos olvidar que se trata de productos cáusticos, por lo que tomaremos todas las precauciones necesarias.

Siguiendo a Lavoisier, si disolvemos el residuo seco en alcohol y lo dejamos recristalizar obtendremos potasa pura. Mezclada con agua y cualquier grasa, esa potasa nos permitirá fabricar jabón (saponificación). Pero ese experimento ya no se describe en el tratado de química elemental del genial Lavoisier.

Marc Boada es director de Pendulum Producciones Científicas

P = NP

Problema del milenio

Agustín Rayo

En el año 2000, el Instituto Matemático Clay (con sede en Cambridge, Massachusetts) anunció los *problemas del milenio,* siete problemas abiertos que la comunidad matemática considera especialmente importantes y difíciles. También anunció premios de un millón de dólares para la primera persona que resuelva cada uno de ellos. Uno de los problemas, la conjetura de Poincaré, fue resuelto en 2003 por el matemático ruso Grigori Perelman, pero los otros seis permanecen abiertos. En la columna de este mes me gustaría analizar uno de ellos.

Tiempo exponencial

Los lectores conocerán la leyenda del sabio y el rey. Según ésta, el sabio inventó el ajedrez. El rey se quedó encantado con el juego y ofreció al sabio una recompensa. "Lo único que quiero es trigo", dijo el sabio. "¡Te doy todo el trigo que quieras!", respondió el rey. El sabio pidió que le trajeran un tablero de ajedrez. "Quiero un grano de trigo por el primer cuadrado del tablero, dos granos por el segundo, cuatro granos por el tercero, ocho granos por el cuarto, y así sucesivamente." El rey aceptó gustoso, sin darse cuenta de que se había comprometido a entregar mucho más trigo del que había en todo su reino.

De hecho, se comprometió a entregar mucho más trigo del que hay sobre la Tierra. Para satisfacer su promesa con respecto al n-ésimo cuadrado del tablero, el rey tendría que darle al sabio 2^{n-1} granos de trigo. En particular, para satisfacer su promesa con respecto al último cuadrado del tablero, el rey necesitaría 2^{63} ($\approx 9{,}2 \cdot 10^{18}$) granos de trigo. Este número es enorme, mayor de hecho que el número de granos que produce nuestro planeta en un año. Y el método del sabio genera rápidamente números mucho más grandes. Si el tablero hubiera contenido 266 cuadrados en lugar de 64, el rey se habría comprometido a darle al sabio más granos de trigo que átomos hay en el universo (del orden de 10^{80}, según algunas estimaciones).

El problema del rey se debe a que las funciones de la forma c^x (donde c es una constante y x una variable) pueden crecer extraordinariamente rápido a medida que aumenta x. Como veremos, esto tiene consecuencias importantes para la ejecución de ciertos programas de computación.

Supongamos que quiero programar un ordenador para que resuelva el problema siguiente: yo escojo un conjunto de números enteros y el ordenador tiene que determinar si existe algún subconjunto de los números que elegí cuyos elementos suman exactamente cero. Por ejemplo, si elijo el conjunto {104, -3, 7, 11, -2, 14, -8}, el ordenador habría de responder "¡Sí!", porque {-3, 11, -8} están en el conjunto y suman cero.

Este problema se conoce como *problema de la suma de subconjuntos*. La manera más simple de escribir un programa informático que lo resuelva para cualquier conjunto inicial de números es utilizando un método de "fuerza bruta": el ordenador examina uno por uno todos los subconjuntos posibles del conjunto inicial y suma sus elementos. Si en algún momento obtiene cero como resultado, contesta "¡Sí!"; en caso contrario, contesta "¡No!".

Mas, a menos que el conjunto inicial sea muy pequeño, este método no es lo bastante eficiente para ser implementado en la práctica. Si el conjunto inicial tiene n elementos, el método de fuerza bruta podría requerir que el ordenador ejecutase más de 2^n operaciones. (Un conjunto de n miembros posee $2^n - 1$ subconjuntos no vacíos, y el ordenador podría tener que considerarlos todos antes de contestar "¡Sí!" o "¡No!".)

Nos enfrentamos, por tanto, al mismo problema al que se enfrentaba el rey. El ordenador más poderoso del mundo (el Cray XT5 del Laboratorio Nacional de Oak Ridge, en EE.UU.) está capacitado para ejecutar unas $1{,}759 \cdot 10^{15}$ operaciones por segundo. A semejante velocidad, podría necesitar *más de un siglo* para aplicar el método de la fuerza bruta con conjuntos iniciales de tan sólo 83 elementos.

Aunque existen métodos un poco más rápidos que el de la fuerza bruta, no disponemos de ningún método realmente eficiente para decidir el problema de la suma de subconjuntos. En particular, no se conoce ningún método para decidir el problema en *tiempo polinomial.*

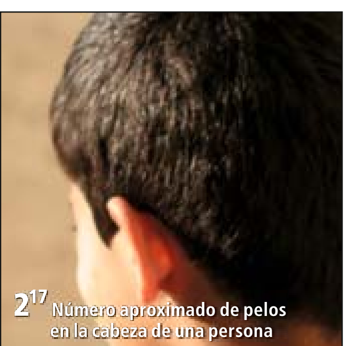
Tiempo polinomial

En el caso del método de fuerza bruta, hemos visto que la relación entre el número de elementos en el conjunto inicial y el número de operaciones que podría tener que ejecutar el ordenador para resolver el problema es, por lo menos, *exponencial:* si n es el tamaño del conjunto inicial, sabemos que podrían ser necesarias más de 2^n operaciones.

Para que la relación entre n y el número de operaciones que podrían ser necesarias fuera *polinomial,* haría falta alguna

¿Quiere saber más?

La lista con los *problemas del milenio* del Instituto Clay puede encontrarse aquí: http://www.claymath.org/millennium/. Hay más información acerca de P = NP en http://en.wikipedia.org/wiki/P_versus_NP_problem

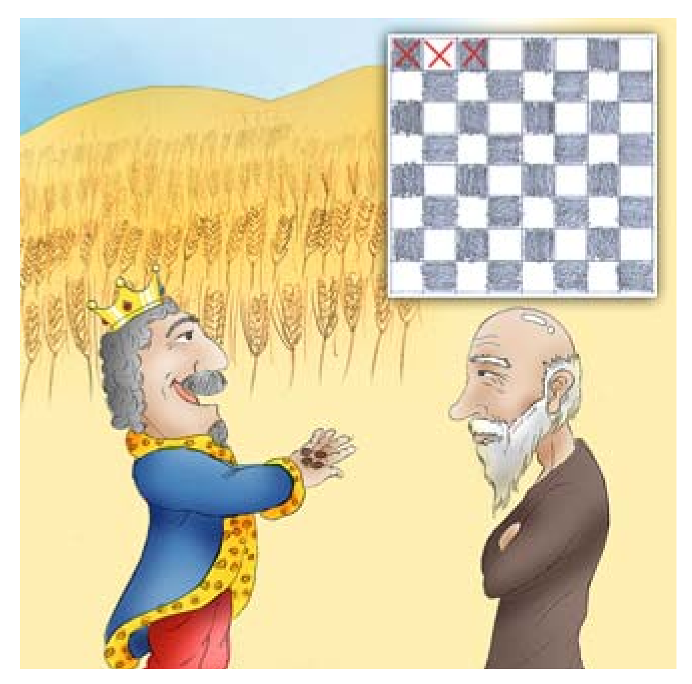

2^{17} Número aproximado de pelos en la cabeza de una persona

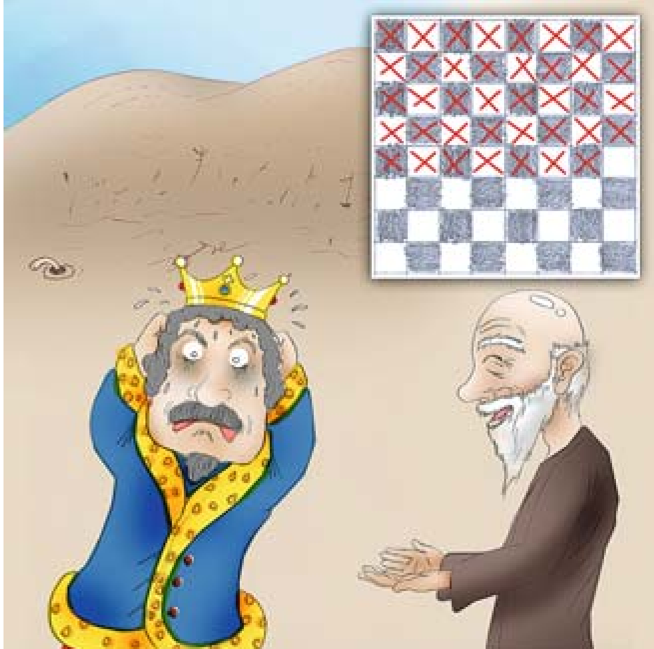

2^{26} Más que la población de España


2^{39} Más que el número de estrellas en nuestra galaxia


2^{54} Producción mundial aproximada de trigo (en granos)

NASA/JPL-CALTECH/STScI (*galaxia M 101*)





garantía de que nunca van a requerirse más de $c_0 + c_1\, n + c_2\, n^2 + \ldots + c_k\, n^k$ operaciones, para alguna elección de constantes k y $c_0, \ldots, c_k$.

Un polinomio como $4\, n^2 + 31\, n^{17}$ contiene exponentes, al igual que la función exponencial 2^n. Pero en el caso del polinomio, los exponentes permanecen constantes conforme crece n. Esta diferencia es fundamental. Para valores pequeños de n, el valor de nuestro polinomio es mayor que el de la función 2^n (por ejemplo, para $n = 2$; $4 \cdot 2^2 + 31 \cdot 2^{17} = 4.063.240$, mientras que $2^2 = 4$). Pero una vez que n rebasa cierto valor, el resultado de 2^n comienza a ser muchísimo mayor que el de nuestro polinomio (por ejemplo, para $n = 1000$; $4 \cdot 1000^2 + 31 \cdot 1000^{17} \sim 10^{52}$, pero $2^{1000} \sim 10^{301}$).

Al conjunto de problemas que pueden decidirse en tiempo polinomial suele llamársele **P**. Este conjunto encierra notable interés en la ciencia de la computación, en parte porque se considera que los problemas que pueden resolverse utilizando un algoritmo *eficiente* son aquellos que están en **P**.



P = NP

Antes mencioné que no se conoce ningún método eficiente para decidir el problema de la suma de subconjuntos. No sabemos, por tanto, si el problema está en **P**.

En cambio, sí conocemos métodos eficientes para *verificar* que una solución positiva es cierta. Supongamos que alguien nos ofrece un subconjunto del conjunto inicial y nos asegura que los números en ese subconjunto suman cero. Existe un método eficiente para comprobar si nuestro interlocutor está en lo cierto: basta con tomar los números que él nos dé y sumarlos, algo que definitivamente puede hacerse en tiempo polinomial.

Al conjunto de problemas con esta característica (problemas cuyas soluciones positivas pueden ser verificadas en tiempo polinomial) suele llamársele **NP**.

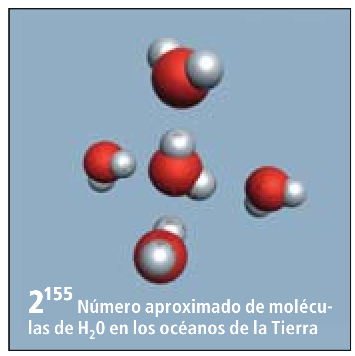
Una característica fascinante del problema de la suma de subconjuntos es que no sólo está en **NP**, sino que es posible demostrar que *cualquier problema* en **NP** puede reducirse al problema de la suma de subconjuntos utilizando un algoritmo de tiempo polinomial. Por tanto: si existiera un algoritmo eficiente para resolver el problema de la suma de subconjuntos, *existiría un algoritmo eficiente para resolver todo problema* en **NP**; es decir, sería el caso que **P** = **NP**.

La pregunta de si **P** = **NP** es el cuarto integrante de la lista de *problemas del milenio* del Instituto Clay. Así que si el lector fuera el primero en descubrir un método eficiente para resolver el problema de la suma de subconjuntos, recibiría un millón de dólares, además del reconocimiento de la comunidad matemática internacional.

De hecho, obtendría mucho más que eso. Descubrir un método eficiente para resolver problemas en **NP** cambiaría el mundo. Por ejemplo, el problema de descomponer un número de longitud n en números primos está en **NP**. Y muchos de los métodos criptográficos que utilizan gobiernos e individuos para mantener seguros sus secretos dependen de que no existan algoritmos eficientes para encontrar soluciones para este problema. Si el lector descubriera una solución eficiente del problema de la suma de subconjuntos, estaría en posición de penetrar algunos de los sistemas de seguridad más refinados del mundo.

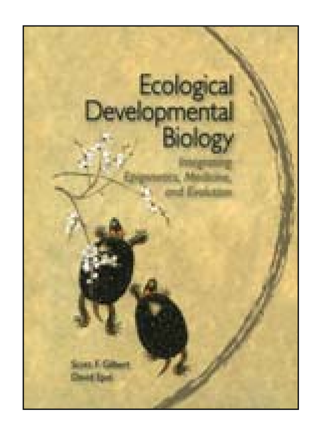
Casi todos los matemáticos creen que **P** ≠ **NP**. Pero hasta que no haya una prueba no podremos estar seguros.


2^{100} Número aproximado de bacterias sobre la Tierra


2^{155} Número aproximado de moléculas de H_2O en los océanos de la Tierra

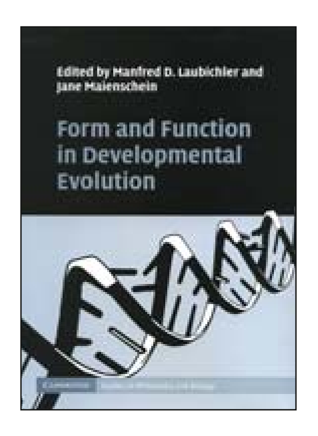

2^{266} Número aproximado de átomos en el universo

Agustín Rayo es profesor de filosofía en el Instituto de Tecnología de Massachusetts.



ECOLOGICAL DEVELOPMENTAL BIOLOGY. INTEGRATING EPIGENETICS, MEDICINE, AND EVOLUTION,

por Scott F. Gilbert y David Epel. Sinauer Associates, Inc.; Sunderland, 2009.



FORM AND FUNCTION IN DEVELOPMENTAL EVOLUTION.

Dirigido por Manfred D. Laubichler y Jane Maienschein. Cambridge University Press; Cambridge, 2009.

Eco-evo-devo

La nueva síntesis biológica

Se ha resumido la historia de la biología en una secuencia de síntesis, inscritas unas en otras. En esa configuración, la postrera muestra mayor capacidad de explicación que la precedente, ésta que su anterior y así sucesivamente. La síntesis acometida por Darwin de la biogeografía, mejora animal y vegetal, paleontología y taxonomía quedó subsumida en la síntesis de Ronald Fisher-Sewall Wright, que la integró con la genética de poblaciones; explicaba que la selección natural operaba mediante cambios en alelos de una población. Al madurar la genética de poblaciones, la síntesis de Ernst Mayr-Theodosius Dobzhansky aportó una descripción más exacta de los episodios de especiación en las poblaciones naturales. Se convirtió en núcleo de la biología evolutiva. Pero el advenimiento de la biología molecular, con el desarrollo de la reacción en cadena de la polimerasa, hibridación in situ y análisis de ARNm, entre otras técnicas, urgió un nuevo marco teórico. Con el convencimiento creciente de la existencia de una regulación ambiental del fenotipo se puso de manifiesto la obsolescencia del modelo de Mayr-Dobzhansky.

Los conceptos de forma y función no alteraron su condición de principio organizador. Hasta su última manifestación en la biología evolutiva del desarrollo (*Form and Function in Developmental Evolution*). Precursores famosos fueron *The Growth of Biological Thought,* de Ernst Mayr, *Biology in the Nineteenth Century*, de William Coleman, *Theory of Knowledge*, de Ernst Cassirer, *The Cell in Development and Heredity*, de Edmund Beecher Wilson y, por supuesto, *Form and Function: A Contribution to the History of Animal Morphology*, de Edward Stuart Russell. La biología evolutiva del desarrollo (teoría *evo-devo*) puede abordarse desde distintos ángulos. Muchos de los primeros proponentes resaltaban la importancia de la forma como antítesis frente al predominio de la función. Ahora se propende a la integración, basada en una exposición mecanicista de la evolución del desarrollo, y se insiste en las pautas moleculares de los diversos sistemas de desarrollo (epigénesis) que gobiernan los caracteres fenotípicos. El éxito del enfoque adoptado dependerá, en buena medida, del acierto en la elección del organismo experimental.

En su vertiginoso progreso, la epigenética ha venido a designar el conjunto de mecanismos implicados en la regulación de la actividad génica durante el desarrollo, los mecanismos genéticos que crean variabilidad mediante la alteración de la *expresión* de los genes. El fenotipo no corresponde al mero despliegue del genotipo; los embriones poseen componentes en el fenotipo determinados por el entorno (*Ecological Developmental Biology. Integrating Epigenetics, Medicine, and Evolution*).

El entorno no sólo *selecciona* la variabilidad, sino que ayuda también a *construir* variabilidad. Temperatura, nutrición, presión, gravedad, luz, depredadores o estrés se numeran entre los múltiples y dispares agentes ambientales que contribuyen a producir un fenotipo normal. De la dieta depende que la larva de una abeja o de una hormiga se desarrolle en una poderosa y fecunda reina o en una pequeña y estéril obrera. La temperatura establece el sexo de numerosos reptiles y afecta al color y pautas de muchas mariposas.

Pero, ¿cuál es la manera exacta en que los agentes del medio instruyen la aparición de un fenotipo particular de entre el repertorio heredado de fenotipos posibles? ¿Qué están haciendo esos agentes para alterar la expresión génica celular en el embrión? La expresión génica puede alterarse a través de la inducción directa (las bacterias promueven cambios en la expresión de los genes intestinales), mediante el sistema neuroendocrino, por metilación del ADN o por la activación del factor de transcripción. Esa integración de la biología ecológica del desarrollo en la biología evolutiva se ha dado en denominar biología ecológica y evolutiva del desarrollo, o *eco-evo-devo* (de "ecological evolutionary developmental biology").

Entre los numerosos conceptos que se originaron en evo-devo o se transformaron en su marco, hay cuatro que son pertinentes para el análisis de la forma y función: regulación (que abarca evolución reguladora y redes de genes reguladores), modularidad, plasticidad (que incluye un análisis del comportamiento del integrador definitivo de forma y función) e innovación. Todos reflejan principios de organización, desarrollo y evolución de los organismos. Hay por supuesto otros conceptos que forman parte del entramado teórico del modelo evo-devo: heterocronía, restricciones del desarrollo, jerarquía, carga, robustez y homología.

Mediante la función de la regulación, los organismos mantienen su cohesión estructural (forma) ante un entorno variable. El propio desarrollo, o el origen de la forma del organismo, constituye un proceso regulador. Se ha confirmado que las redes reguladoras, decisivas

en la diferenciación, no operan sólo en el interior del genoma, sino que los diversos niveles de organización fenotípica poseen también sus propios mecanismos reguladores de control que garantizan la estabilidad y la variabilidad de sus partes. La modularidad, que caracteriza a las organizaciones biológicas, viene a constituir un principio universal de la forma. Encontramos módulos en todos los niveles de organización, desde el genoma hasta las estructuras celulares, anatómicas y conductuales. Además de módulos estructurales, hay también módulos dinámicos; por citar uno, los procesos de desarrollo que persisten estables a través de un amplio espectro de organismos, tales como ciertos elementos de redes reguladoras, cascadas de señalización o procesos de inducción. La modularidad se halla también vinculada al concepto de homología y los principios básicos de organización fenotípica. Asociada antaño a las reconstrucciones filogenéticas, la homología se la considera resultante de determinados mecanismos de desarrollo.

Distingue a la plasticidad fenotípica su capacidad de generar, a partir de un genotipo, diferentes fenotipos en respuesta a condiciones ambientales variables. La plasticidad constituye, pues, una respuesta funcional principal de los organismos a la hora de habérselas con su entorno impredecible. Se trata de una propiedad reseñada ya por los embriólogos del siglo XIX. Observaron que, ante diferentes condiciones, emergían fenotipos distintos. El organismo poseía la virtualidad de reaccionar en consonancia con la información procedente del entorno, que cambiaba de forma, estado, movimiento o ritmo de actividad. En 1894, Oscar Hertwig sostenía que el desarrollo no implicaba sólo las interacciones entre células embrionarias, sino también las desplegadas entre el organismo en gestación y su entorno. Hertwig citaba, entre los ejemplos de plasticidad, la determinación del sexo en función de la temperatura en los rotíferos o la producción de obreras y reinas dependiente de la nutrición en las colonias de hormigas. En 1909 los *Elemente der Exakten Erblichkeitslehre*, de Wilhelm Johannsen, dejaban clara la distinción entre genotipo y fenotipo. Rechazando la propuesta de 1893 de August Weismann, de que todas las causas del desarrollo de un embrión se hallaban comprendidas en el núcleo, Johannsen estableció que el fenotipo no era mera expresión o actualización del genotipo, sino que dependía de las interacciones entre los genes heredados y los componentes del entorno. En ese mismo año de 1909, Richard Woltereck observó que las líneas puras de *Daphnia* (organismo marino de reproducción asexual) podían producir fenotipos dispares según la epoca del año. Además, diferentes líneas puras respondían de forma distinta. Woltereck sostenía que lo que realmente se heredaba era el *potencial* para generar un número casi infinito de pequeñas variaciones de fenotipo. A este potencial le llamaba *Reaktionsform*.

En una norma de reacción, el genoma codifica un espectro continuo de fenotipos potenciales, en tanto que el entorno determina el fenotipo. (La longitud del cuerno del macho en el escarabajo estercolero viene condicionada por la cantidad y calidad del estiércol que la larva come antes de la metamorfosis.) El límite superior y el límite inferior de una norma de reacción deben ser también propiedades del genoma que puedan seleccionarse. Distínguese ese proceso del polifenismo, remite a fenotipos discontinuos promovidos por el medio, que podemos representar con la determinación del sexo en las tortugas: en ellas, un intervalo de temperaturas induce el desarrollo de una hembra y un conjunto de temperaturas diferente induce el desarrollo de un macho; entre esos dos conjuntos de temperaturas se encuentran una pequeña banda de temperaturas que producirán diferentes proporciones de machos y hembras, pero esas temperaturas intermedias no inducen animales intersexuales.

En la mayoría de las interacciones asociadas al desarrollo, el genoma aporta instrucciones específicas, mientras que el entorno es permisivo. Es decir, los genes determinan qué estructuras se materializarán; del entorno se demanda sólo que le preste soporte y no se interponga en los procesos de desarrollo. Pero en la mayoría de las especies menudean los ejemplos en cuyo desarrollo el *entorno* desempeña un papel instructivo y el genoma, uno permisivo. En tales casos, el entorno determina qué tipo de estructura se materializa, siempre y cuando el acervo génico esté capacitado para construir la estructura en cuestión. La capacidad para responder al entorno ha de ser genética, por supuesto, pero en estos casos es el entorno el que dirige la formación del fenotipo específico. Los diferentes fenotipos inducidos por el entorno se denominan *morfos* y *ecomorfos*. Animales genéticamente idénticos pueden tener diferentes morfos en razón de la estación, dieta larvaria y otras señales presentes en el entorno.

Los sistemas de desarrollo, como cualquier otro carácter de los organismos, se hallan sometidos a fuerzas evolutivas. La investigación en esta área nos ha revelado la arquitectura modular de sistemas de desarrollo y redes de genes reguladores. Explicar el origen de rasgos fenotípicos novedosos ha constituido uno de los principales retos de la biología evolutiva; constituye también el centro de evo-devo. Cuanto mejor conozcamos los mecanismos moleculares a través de los cuales el ambiente puede ejercer un influjo sobre la expresión del fenotipo, como la metilación de ADN o los interferentes endocrinos, tanto más claro resulta que el entorno tiene que participar en la explicación del desarrollo y evolución de la variabilidad fenotípica.

Una parte sustancial de las estrategias explicativas de evo-devo se dedica a la correlación entre diferencias en las pautas de expresión génica y diferencias fenotípicas. A partir de tales diferencias estructurales se crean modelos causales de evolución fenotípica. La superposición cartográfica de genotipos y fenotipos ha emergido como problema principal de la genética evolutiva y cuantitativa. Se trata también de la cuestión que más directamente combina los detalles moleculares de los mecanismos del desarrollo con los modelos formales de la biología evolutiva. Se ha demostrado que la capacidad que tienen de evolucionar determinados linajes depende de la existencia de restricciones del desarrollo, en la medida en que facilitan la intervención de la selección natural que opera sobre las mismas. Para Karl J. Niklas, la noción de restricción no impone límites a la variabilidad, sino que es un elemento constitutivo de cualquier proceso morfogenético que permite y limita, a un tiempo, las posibilidades fenotípicas.

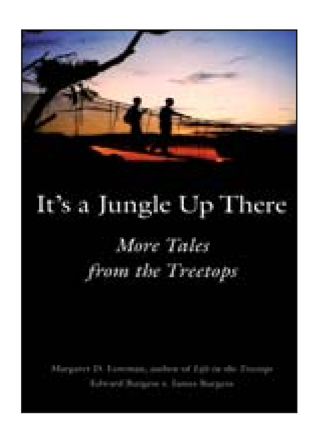
Aun cuando la ley filogenética de Haeckel ha quedado desautorizada en su sentido estricto, se sigue defendiendo la idea fundamental de que los primeros estadios de desarrollo se conservan más que los ulteriores. Sin embargo, los resultados de Rudy y Elizabeth Raff muestran que los rasgos larvarios y de desarrollo fundamentales pueden cambiar con bastante rapidez durante la evolución. Su obra conecta la perspectiva

microevolutiva con la macroevolutiva, así como la embriología comparada (con su énfasis en la forma) con las condiciones ecológicas (funcionales) que gobiernan la evolución de diferentes modos larvarios y de desarrollo.

De la innovación aludida se ha ocupado *in extenso* Peter Wainwright, en su relación con la diversidad morfológica. Varios modelos de evolución relacionaban los episodios de especiación rápida y sus correspondientes grados de variación fenotípica con la emergencia de innovaciones clave, que permitían que un grupo de especies conquistaran nuevos territorios o explotaran nuevos recursos. Tales radiaciones adaptativas constituyen un primer ejemplo de cómo las ventajas funcionales promueven el cambio evolutivo; ahora bien, puesto que muchas de esas ventajas funcionales son consecuencia de estructuras específicas (forma), resulta difícil desgajar forma y función. La premisa básica de la morfología funcional evolutiva es que la forma permite la función y que la función, medida por su adaptación, se retroalimenta con ulteriores refinamientos de formas o estructuras. En estos casos, forma y función se consideran complementarias. Cuando un grupo con un número elevado de especies comparte un carácter común (sinapomorfía), el carácter de marras tiene que ser una innovación clave.

Los organismos responden a cambios en el entorno en tres escalas temporales. Primera: los mecanismos fisiológicos homeostáticos pueden obviar directamente condiciones adversas. A una escala de tiempo de mayor alcance, la plasticidad del desarrollo puede resultar en cambios adaptativos en el organismo al permitirle la emergencia de un fenotipo apropiado para el entorno que se espera encontrar. Y a escala temporal mayor aún, a medida que los cambios en los fenotipos interaccionan con el entorno, la composición genética de las poblaciones puede cambiar como resultado de la selección natural.

Luis Alonso



IT'S A JUNGLE UP THERE: MORE TALES FROM THE TREETOPS,

por Margaret D. Lowman, Edward Burgess y James Burgess. Yale University Press; New Haven y Londres, 2006.

Biología de altura

Ciencia en el techo del bosque

Se trata de un libro deliciosamente escrito, desde la óptica científica así como desde la personal, por una pionera en el estudio de la vida. Se desarrolla en las copas de los árboles de la pluvisilva. El libro contiene mucho más que los aspectos científicos de la biología del techo del bosque. Los múltiples aspectos de la vida de la autora, repartida entre las selvas de los países tropicales y compartida con sus dos hijos, Eddie y James, de 18 y 16 años de edad respectivamente, seducen y atrapan al lector.

Escriben los dos adolescentes, "...al igual que la mayoría de las familias, la nuestra ha tenido sus dosis de aventuras, pero mientras las aventuras de muchos chicos discurren en la jungla caótica de la vida urbana, las nuestras se han sucedido en una jungla real, poblada de árboles gigantescos y habitadas por tribus apenas conocidas...". Para la autora, su actividad investigadora no es más que la continuación de su infancia. Pero no crea el lector que se trata de un libro de aventuras familiares. Las líneas de carácter personal y seductores toques románticos se alternan con reflexiones sobre la biología de los bosques tropicales y su biodiversidad.

Charles Darwin estimó en unas ochocientas mil el número de especies que habitaban el planeta, una cifra que impresionó profundamente a la reina de Inglaterra. Apenas un siglo más tarde, Terry Erwin multiplicó la estimación de Darwin por un factor de más de cuarenta. En la actualidad, E. O. Wilson, de la Universidad de Harvard, considera que el número de especies presentes en nuestro planeta puede exceder los cien millones. De todos los ambientes posibles, las copas de los árboles constituyen hábitats de una biodiversidad incalculable, tal vez superada sólo por la riqueza de la fauna del suelo.

Las copas de los árboles, que han permanecido inexploradas y lejos del alcance de los biólogos hasta hace poco, constituyen el objeto central del libro. ¿Por qué reviste importancia la biodiversidad? ¿Hasta qué punto puede reducirse el número de especies de un ecosistema sin alterar su actividad? ¿Cuántos árboles y qué otras especies resultan cruciales para mantener un bosque?

La autora reflexiona también sobre la función del científico y los medios de comunicación en la sociedad actual, y la necesidad de trasladar a la opinión pública las consecuencias de nuestras actuaciones sobre la naturaleza. Una preocupación que se traduce, por ejemplo, en el desconocimiento sobre la más que probable escasez de agua en un futuro cercano y otras consecuencias del tan cacareado como ignorado cambio climático.

Se describen de forma amena los procesos básicos del herbivorismo: la transferencia de energía entre productores primarios e insectos herbívoros, la producción de compuestos químicos complejos por parte de las plantas (inducidas por la presión de los herbívoros) o la capacidad que algunos insectos desarrollan para ingerir estos compuestos, en la carrera de obstáculos sin fin que supone la coevolución de las especies. A lo largo de las páginas vamos descubriendo los procesos básicos que se desarrollan en el bosque: entre otros, la pérdida anual de más del 30 por ciento de las hojas o el consumo anual, por sequía, fuego y plagas, de más del 300 por ciento de las hojas presentes en algunos bosques esclerófilos, lo que supone un gran dispendio energético.

Por las páginas del libro van discurriendo las experiencias de Lowman y sus hijos en las selvas de Queensland, Costa Rica, Camerún o Samoa. En ellas describen desde la riqueza de los epífitos (ya sean helechos, orquídeas o bromeliáceas que medran a diferentes alturas del suelo) hasta cómo involucran a las poblaciones locales en la conservación de sus bosques y les muestran el modo de obtener provecho de sus productos.

Carlos Gracia Alonso

EN EL PROXIMO NUMERO DE MAYO 2010



La energía oscura del cerebro,

por Marcus E. Reichle

Las regiones cerebrales que se encuentran activas cuando nuestra mente está distraída pueden contener la clave para comprender los trastornos neurológicos y la consciencia.

Cambio climático: un experimento controlado,

por Stan D. Wullschleger y Maya Strahl

Mediante la manipulación de pastizales y bosques se estudian los efectos que los cambios en las precipitaciones, el dióxido de carbono y la temperatura ejercen sobre la biosfera.



La luna que sería un planeta,

por Ralph Lorenz y Christophe Sotin

Titán, el mayor satélite natural de Saturno, quizá no debería considerarse una luna. Su atmósfera es más gruesa que la terrestre y la superficie casi igual de variada.

Ecofisiología del calamar gigante,

por Angel Guerra y Angel F. González

Este imponente cefalópodo constituye un excelente bioindicador para el estudio del impacto del cambio climático global y la contaminación antropogénica en los ecosistemas marinos profundos.

Evolución de los minerales,

por Robert M. Hazen

La mayoría de las especies minerales debe su existencia a la vida.

